This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, COTARD, DEBOVE (M.) DELASIAUVE, DENY, DUVAL (Mathias), FERRIER, GILLES DE LA TOURETTE, GLOVER, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KÉRAVAL (P.), LANDOUZY, LEGRAIN, MABILLE, MAGNAN, MARIE, MENDELSSOHN, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, NEUMANN, PAMPOUKIS, PARINAUD, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), RAYMOND (P.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOWISCH, W. ROTH, ROUSSELET (A.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, TALAMON, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**
Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**
Dessinateur : **LEUBA.**

Tome XVI. — 1888.

Avec 2 planches et 20 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1888

Vol. XVI. Juillet 1888. N° 46

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE VERTIGE MARIN[1];

Par le Dr P.-S. PAMPOUKIS,
En mission scientifique par l'Université d'Athènes.

DEUXIÈME PARTIE.

Expériences sur notre appareil à vertige marin.

Avec la table à vivisection nous avons obtenu seulement des mouvements antéro-postérieurs. Mais ce n'était pas suffisant, attendu que notre but était d'étudier surtout les mouvements d'un navire au moment de tempête pendant laquelle se produisent des mouvement de *tangage* (antéro-postérieurs), ou de *roulis* (latéraux) ou *mixtes* (de tangage et de roulis). Il fallait donc inventer un appareil qui nous donnât ces mouvements. Après une étude laborieuse de la question, nous sommes heureusement parvenu à la résoudre.

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XV, p. 393.

8997

Nous avons, par conséquent, fait construire un appareil, dont voici l'ensemble.

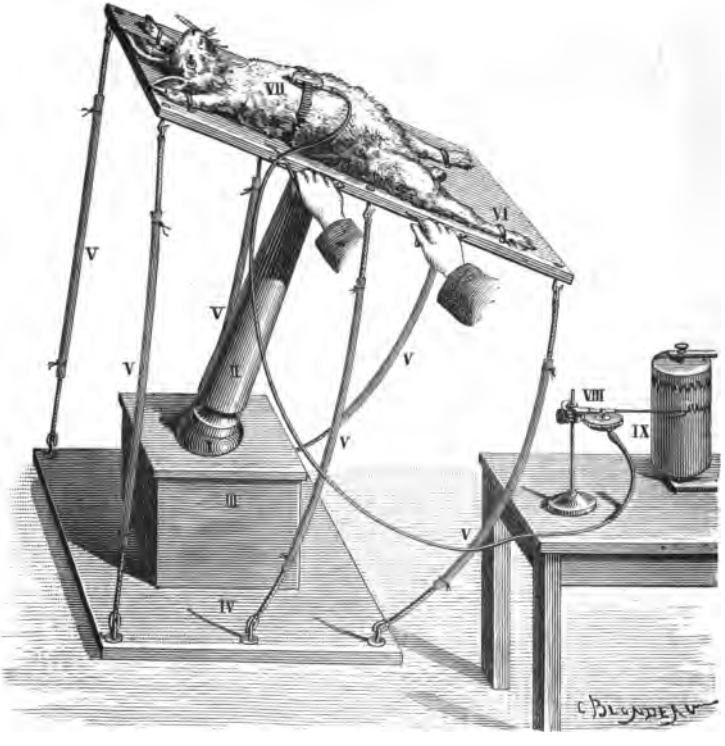

Fig. 1. — Appareil à vertige marin du Dr P. S. Pampoukis.

On voit par ces croquis que les mouvements cherchés sont entièrement obtenus par la *rotule* qui est encastrée à son centre dans une calotte de même diamètre. La rotule faisant pièce unique avec une colonne haute porte la table à expérience. Cette table est fixée à sa partie inférieure par six vis à doubles anneaux articulés, trois de chaque côté. A chacun des anneaux inférieurs est fixé un boudin en caoutchouc

creux, à couronne épaisse ou de petit calibre. Ces tubes en caoutchouc par leurs extrémités inférieures sont fixées également et de la même manière à l'entablement inférieur, qui supporte tout l'appareil à l'aide de solides équerres. Sur les côtés du support de la table à expériences sont placées deux poignées en fer, au moyen desquelles on imprime à l'appareil les mouvements imitant les mouvements du bateau.

Notre appareil a été construit en bois de charme. Mais nous aurions pu le faire construire en fonte, si nous avions eu la certitude de réussir aussi bien qu'avec le bois. Toutefois, si nous n'avions pas recherché la simplicité, nous aurions pu compliquer le mécanisme en ajoutant une double articulation sphérique à l'extrémité inférieure de la rotule, mise en mouvement par une transmission à angle droit sortant par le côté latéral dans le sens de la longueur; cette transmission aurait été alors actionnée au moyen d'une manivelle. Mais nous avons obtenu le même résultat par les deux poignées placées de chaque côté du support de la table à expérience. Nous relatons les dimensions de notre appareil.

Hauteur du support de la rotule.	0^m 50
— — (au centre). .	0 40
Largeur.	0 35
Hauteur du collier.	0 02
Largeur —	0 06
Diamètre de la rotule	0 20
Hauteur de la colonne	0 80

La pente que peut donner l'appareil est de 57 centimètres. Sa circonférence avec pleine exécution du mouvement est d'un mètre et demi. On comprendra que par cet appareil, nous pouvons obtenir des mouve-

ments aussi vastes que nous voulons, et qu'en outre, par l'action de la rotule, nous obtenons tous les mouvements désirables. Chacun devine l'action des tubes en caoutchouc. D'abord, l'appareil est toujours rappelé à son équilibre normal ; ensuite, tout le poids de l'animal est supporté par la traction des tubes en caoutchouc opposés aux mouvements que nous exécutons, et par conséquent le maniement de l'appareil est rendu facile. Ayant réussi à imiter parfaitement les mouvements du bateau à l'aide de notre appareil, nous avons commencé les expériences.

a). *Lapins.* — D'abord nous avons fixé, au centre de la table une grande cage dans laquelle nous avons placé un lapin. Après cinq minutes de mouvements d'évolution complète de l'appareil, le lapin ne peut plus se tenir sur les pattes, et il se met à plat ventre ; il refuse de manger ; ses pupilles se dilatent ; la respiration devient fréquente ; les oreilles se dressent ; un léger tremblement apparaît.

Alors nous le plaçons par terre. Le tremblement continue ; les pattes, surtout les postérieures, sont écartées en dehors ; le lapin s'assied sur les cuisses ; il ne mange pas ; bien que nous le poussons à marcher, il reste en place. Nous pinçons la peau, mais pas de réaction ; cependant nous savons que les lapins ont la peau très sensible et qu'au moindre tâtonnement ils réagissent par des mouvements. Le lapin reste dans cet état de stupeur pendant quelques minutes et, peu à peu, il reprend ses habitudes.

Après un repos de dix minutes, il revient à l'état normal, ne supportant pas le pincement, etc.

Nous reprenons les expériences sur d'autres lapins que nous balançons, sans arrêt, pendant trois quarts d'heure. Nous obtenons les mêmes résultats : les lapins avaient l'air d'abord inquiet, puis triste ; les pupilles ne se contractent plus à la lumière pendant les mouvements, ni après.

b). *Cobayes.* — Nous les plaçons dans la même cage ; nous les balançons ; ils étaient inquiets ; ils faisaient des mouvements de mastication. Mais, en somme, ils n'avaient pas l'air de bien souffrir.

c). *Chiens.* — Enfin, nous avons balancé des chiens. Pendant les mouvements, un petit chien gémissait tout doucement ; il était inquiet ; il tremblait ; il changeait de place, mais de préférence

il occupait la place opposée à la chute de la tête ; notons que la cage a été placée à une des extrémités de la table.

Après un balancement d'une *demi-heure* nous le mettons par terre ; il n'a pas la démarche cérébelleuse ; nous remarquons seulement une faiblesse des membres postérieurs ; il a souvent des secousses générales ; après un repos de deux à trois minutes, il reprend son état normal. Alors nous balançons des chiens pendant *une heure ;* ils souffrent de plus en plus ; ils ne peuvent plus se tenir sur leurs jambes ; ils s'asseoient sur leurs membres postérieurs et ils restent immobiles ; ils ont l'air triste et abattu.

Sur un chien de race terrier mâtiné, les phénomènes ont été plus accentués. La bouche reste entr'ouverte comme chez le chien qui vient de courir et la respiration devient *haletante ;* vers le milieu de l'expérience, le petit chien a des *bâillements* à répétition, l'air triste ; il *ravale ;* il met la queue entre les jambes et il baisse les oreilles. Enfin, il s'étend sur le ventre, ne pouvant plus se tenir, à mesure que l'expérience avançait. Pendant l'expérience, non seulement il refuse de manger, mais il retourne la tête. Nous avons constaté cet état de choses chez tous les chiens que nous avons soumis à l'expérience.

Nous avons attaché des *chiens par les pattes sur la table à expérience* et nous avons observé les mêmes phénomènes. Nous voyons de plus, après des mouvements de vingt à trente minutes, une *salivation abondante ;* la salive était alcaline et coulait continuellement jusqu'à la fin de l'expérience. — Avec la *salivation* nous avons observé aussi des *bâillements* et des *ravalements*. Ces trois signes sont très importants.

Après des mouvements d'*une heure* les chiens étaient abattus ; ils fermaient les yeux en tombant dans un état somnolent ; ils ne remuaient plus vers la fin de l'expérience. La température rectale, même après de longs mouvements, n'a pas été abaissée au-dessous de 37° ; elle restait à 38°.

Ces résultats des expériences sur notre appareil prouvent que les animaux soumis à des mouvements finissent par avoir les symptômes du *vertige expérimental*. — Il est à remarquer que les animaux *ne vomissaient pas*. Mais nous savons aussi par les marins, qu'à des rares exceptions près, les animaux ne vomissent non plus, quand ils ont le vertige marin à bord du navire. Nous avons pris les tracés thoraciques sur plusieurs chiens attachés. Nous citons ici les résultats

frappants. D'abord les respirations deviennent plus fréquentes et perdent de leur amplitude; puis, le contraire se produit. Si nous interrompons l'expérience, nous constatons qu'immédiatement la respiration perd encore de sa fréquence.

Touchant maintenant un peu aux détails, nous citons qu'au début de l'expérience les respirations en devenant plus fréquentes et moins amples changent aussi leur rythme. Après un balancement de 10' à 15', les respirations diminuent leur fréquence et reviennent presque à l'état normal. Dans le repos qui suit le balancement, les respirations diminuent presque d'*un tiers* de leur nombre (8 au lieu de 12). Si l'expérience se prolonge alors les respirations deviennent *moins fréquentes qu'à l'état normal*, *et plus amples jusqu'au double même*.

Mais le résultat le plus important de ces expériences c'est que l'animal se met, quant à sa respiration, au *rythme des mouvements de l'appareil*. En augmentant la vitesse des mouvements de l'appareil, nous constatons proportionnellement une augmentation de la fréquence des respirations, et puis, l'inverse. Nous allons intercaler quelques tracés relatifs aux résultats de ces expériences.

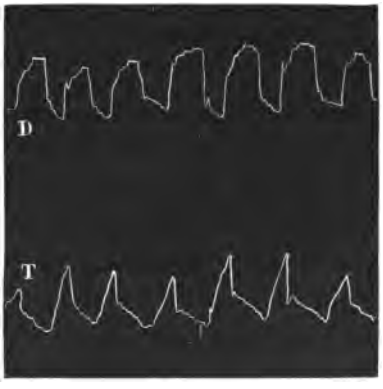

Fig. 2. — Traces des respirations d'un chien attaché sur notre appareil. Le tracé supérieur indique la respiration diaphragmatique.

Nous donnons quelques explications sur ce tracé; les deux premières lignes verticales qui sont rappro-

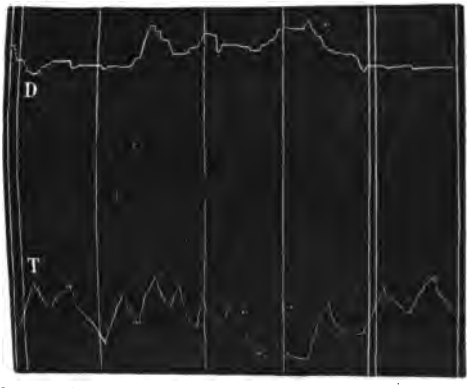

Fig. 3. — Traces du même chien au début des mouvements sur notre appareil. Le tracé diaphragmatique se trouve en haut.

chées indiquent le moment où la tête se trouve en bas;

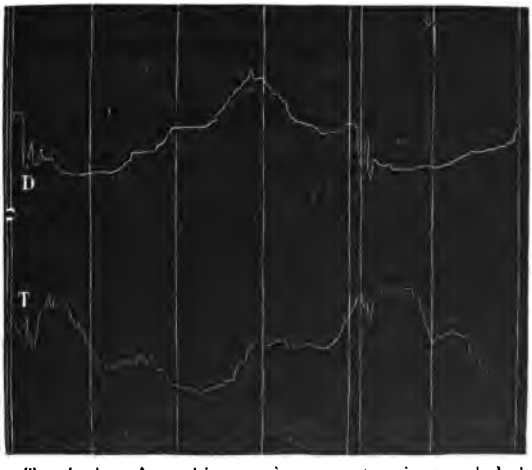

Fig. 4. — Tracés du même chien après quarante minutes de balancement sur notre appareil.

la ligne qui suit indique le moment où nous avons soulevé l'appareil presque en ligne horizontale; la

troisième indique le moment pendant lequel la tête était en haut et par conséquent les pieds en bas; la quatrième marque le moment où l'appareil a été ramené à la position horizontale et incliné du côté droit latéralement; enfin, les deux cinquièmes représentent le moment où la tête était en bas, pour recommencer une nouvelle évolution. Ces lignes verticales ont été prises d'après l'action du métronome, par conséquent dans des espaces absolument égaux.

Fig. 5. — Tracés pris en repos et après les mouvements de quarante minutes. La courbure supérieure indique toujours la respiration diaphragmatique.

Voici maintenant les tracés pris sur des *lapins* attachés sur notre appareil.

Avant de commencer des expériences sur un chien, nous lui avons donné à manger 200 grammes de viande. Peu après le début de l'expérience, il a commencé à lécher; *dix* minutes après, il bâillait; *trente* minutes après, il a eu une *salivation*, mais pas aussi abondante que dans deux autres expériences que nous avions déjà faites. A la fin de l'expérience, le chien marchait de travers, par manque d'équilibre des membres postérieurs, et cela pendant trente secondes, après quoi il y a eu évacuation de la vessie et du rectum. L'animal est redevenu d'aplomb au bout de deux minutes.

Ensuite, nous avons entrepris une série d'expériences, en poussant le balancement jusqu'à la limite

extrême et en inclinant la colonne subitement et brusquement de manière à produire une *secousse* par le contact du bord de la colonne avec le bord du collier et cela pendant la chute de la tête.

Fig. 6. — Tracés des respirations d'un lapin, en *repos* sur notre appareil. Les deux supérieurs sont les thoraciques. Les deux inférieurs sont les diaphragmatiques.

Cette espèce de balancement, en imitant la secousse que le bateau ressent en brisant les flots, indispose l'animal plus que tout autre mouvement. Ainsi, il commence à crier pendant les vingt premières minutes ; ensuite, il gémit en se léchant et cela immédiatement après la secousse, quand nous relevons la table.

En comparant les tracés que nous avons pris dans les divers moments du balancement, nous avons constaté qu'avec le début des mouvements de l'appareil la respiration change et commence à s'accommoder à ces mouvements; plus l'expérience avance, plus les deux respirations s'accommodent, en s'approchant, quand la tête est en chute, et en s'éloignant quand la table s'élève. Les respirations d'abord augmentent de fréquence, puis elles diminuent en prenant de l'amplitude. Ce

changement persiste et même augmente dans le repos, qui suit le balancement. Pour se persuader

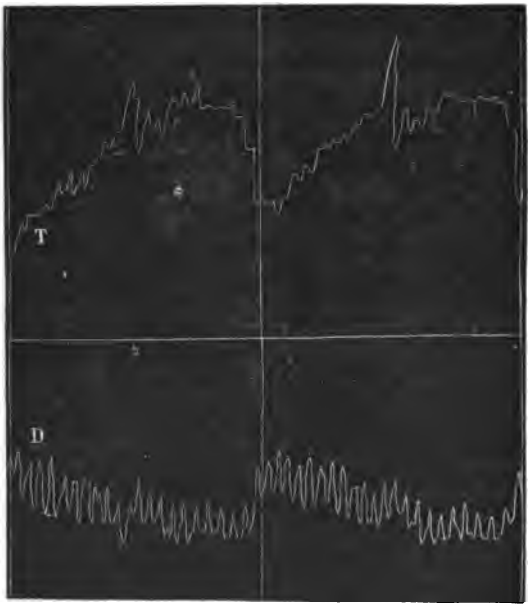

Fig. 7. — Le lapin est en balancement sur notre appareil. La courbure supérieure indique la respiration thoracique. Entre les deux lignes verticales, il y a une évolution complète de l'appareil en mouvement.

de ce que nous avançons il suffit d'étudier et comparer entre eux les tracés à partir du n° 2 à 5 et ceux des n°s 6 à 7.

ANAYSE DES GAZ DU SANG D'UN CHIEN AVANT ET PENDANT LE BALANCEMENT.

Nous avons fait l'analyse des gaz du sang d'un chien avant et pendant les mouvements sur notre appareil, en retirant de la fémorale 100 centimètres cubes pour deux analyses. Nous avons constaté qu'après le balancement le CO^2 et l'O étaient augmentés. Mais, avec une seule expérience, nous n'osons pas tirer de conclusions; il faudra donc répéter ces expériences, ce que nous nous proposons de faire prochainement.

SAIGNÉE GÉNÉRALE ET BALANCEMENT.

Nous avons retiré de ce même chien, employé par nous pour

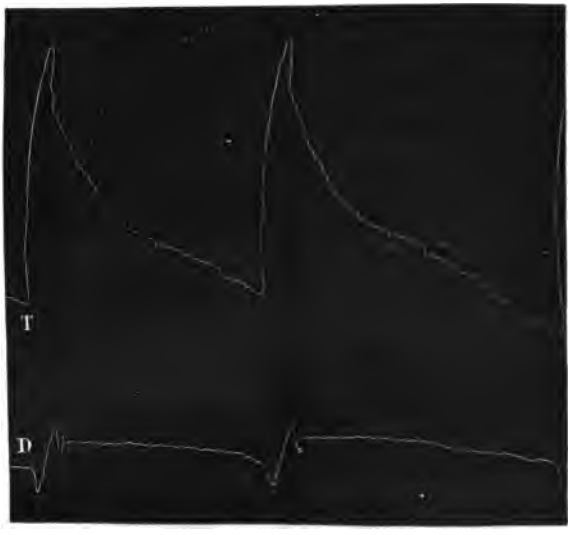

Fig. 8. — Tracés pris sur le chien en repos, attaché sur notre appareil. L'artère fémorale est découverte. La courbure supérieure indique la respiration thoracique.

l'analyse des gaz du sang, et par la même fémorale. 420 centimètres cubes de sang, soit presque le 1/5 de son poids total. Immédiatement après la saignée, nous avons lu dans le tracé que les

Fig. 10. — Tracés pris cinq minutes après la saignée.

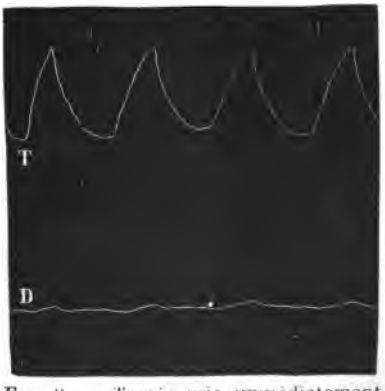

Fig. 9. — Tracés pris immédiatement après la saignée de 420 c. m. c. Même disposition des courbures.

respirations sont devenues plus fréquentes et moins amples. Cinq minutes après, elles étaient très fréquentes et petites. Dix minutes après, elles étaient déjà moins fréquentes et plus amples. En voici les tracés relatifs.

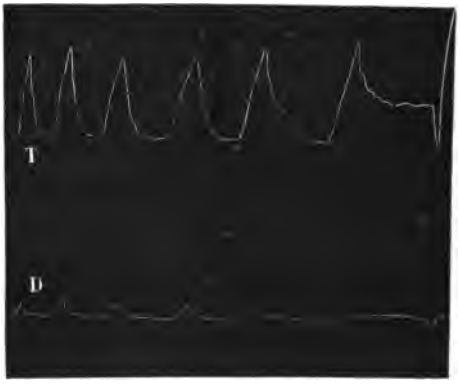

Fig. 11. — Tracés pris dix minutes après la saignée.

Alors nous avons balancé le chien, mais il n'a eu ni salivation,

Fig. 12. — Tracés pris en balancement après la saignée.

ni bâillement, ni ravalement comme dans l'expérience précédente. Tantôt il crie continuellement, tantôt il tombe dans un état de

stupeur avec silence absolu, les yeux demi-fermés, dans une complète immobilité, malgré tous les grands mouvements qu'on donne à l'appareil. Après la fin de l'expérience, l'animal était abattu, étendu sur place, refusant de manger.

Fig. 13. — Tracés pris après un balancement d'une demi-heure (après la saignée).

Fig. 14. — Tracés pris après un balancement d'*une heure.*

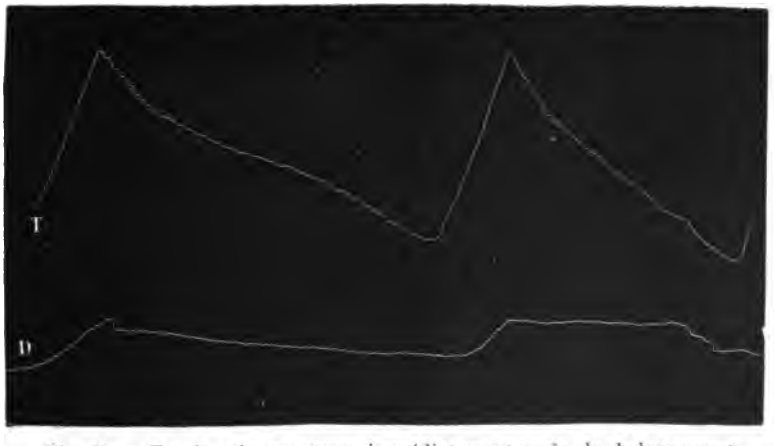

Fig. 15. — Tracés pris en repos, immédiatement après le balancement d'une heure (après la saignée).

Pourquoi après cette grande saignée, nous n'avons pas observé pendant le balancement de l'animal ni la salivation, ni les autres signes caractéristiques du vertige marin produit par notre appareil? D'après nous, nous expliquons le manque de salivation par la raison que le sang ayant perdu presque le *cinquième* de son volume a diminué de pression, et par conséquent a absorbé des liquides de l'économie, d'où les sécrétions ont été suspendues, malgré la provocation du balancement.

Nous retirons de plus de cette expérience un résultat pratique et très important. C'est que dans le *vertige marin*, *il faut interdire l'usage des liquides autant que possible, avant et pendant la traversée*, *car la diminution de la pression sanguine qui en résulte empêche la manifestation des symptômes du vertige marin.*

Quarante-huit heures après la grande saignée, nous avons balancé le même chien; *cinq minutes à peine après le début du balancement, le chien a eu de la salivation ;* bien que le balancement ait duré une heure, le chien n'a pas crié, il n'a pas été inquiet, il restait immobile sur place en relevant de temps en temps la tête, peut-être pour voir ce qui se passait autour de lui.

On voit que la *salivation* a été produite presque *immédiatement au début des mouvements;* d'où nous concluons que l'anémie prédispose aux symptômes du vertige marin. Cette expérience est aussi d'accord avec ce qui se passe chez les passagers; car nous savons que les personnes débilitées, anémiques, nerveuses, et surtout les femmes, sont plus prédisposées au vertige marin que les autres.

Pression sanguine et balancement sur notre appareil. Dans une série d'expériences sur la pression sanguine,

nous avons réussi à prendre *simultanément les deux pressions, celle de l'artère carotide et celle de la fémorale, tant en repos qu'en balancement.* D'abord nous

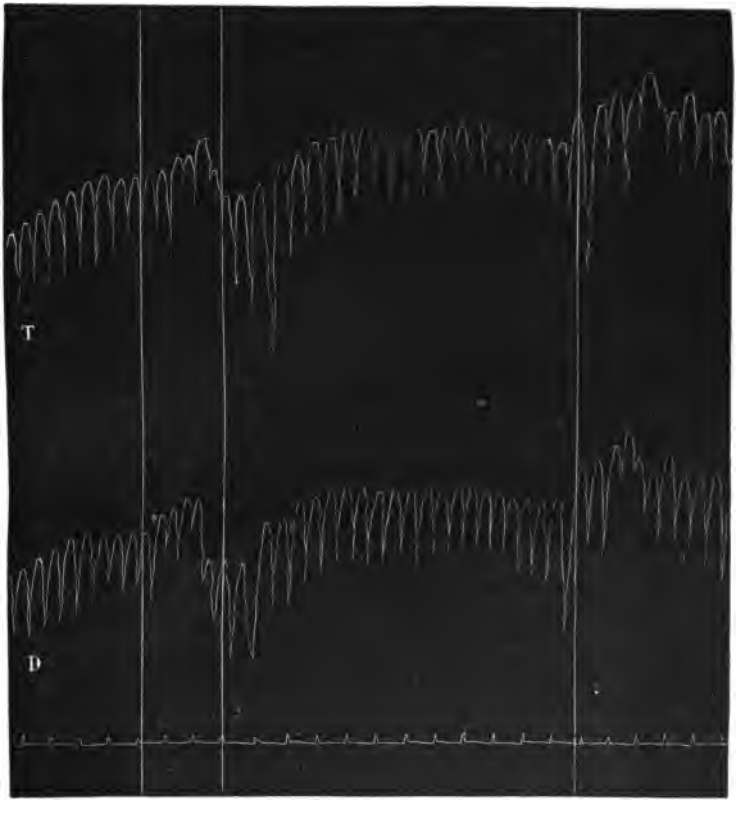

Fig. 16. — Tracés de la pression des artères carotide et fémorale. Les tracés doivent être lus de droite à gauche. Le tracé de la carotide se trouve en haut. Tout à fait en bas, on voit les secondes. A droite, du début des tracés jusqu'à la première ligne verticale, nous avons les pressions en repos. Ensuite les tracés en balancement lent, et de la façon suivante : tête en bas ; tête au niveau ;tête en haut.

avons pratiqué la trachéotomie; ensuite nous avons mis à nu les deux artères. Alors le chien étant atta-

ché et en repos, sur notre appareil, nous avons pris sur le même tracé la pression sanguine des deux artères en même temps. Ceci fait, nous balançons le chien et nous prenons les deux pressions au début des mouvements. Les tracés de deux artères ont été les mêmes en marchant d'accord. Tous les deux ont été influencés par la respiration, laquelle a donné aux tracés les courbures d'accomodement aux mouvements de l'appareil, dont nous avons plusieurs fois parlé.

D'ailleurs, en voici ci-dessus un des tracés relatifs.

Influence des mouvements de notre appareil sur les mouvements du cerveau et du liquide céphalo-rachidien. — Au mois de juillet de 1887, nous avons entrepris la dernière série de nos expériences sur le vertige marin. Nous avons voulu étudier l'influence des mouvements de notre appareil sur le liquide céphalo-rachidien. Nous avons essayé d'enregistrer les mouvements de ce liquide par la membrane occipito-atloïdienne. Malheureusement, la canule de M. le professeur Dastre ne pouvait pas nous servir, attendu que les tracés pris au moyen de cette canule sont à peine de quelques millimètres, l'animal étant au repos. Nous avons essayé plusieurs méthodes pour amplifier ces tracés, mais les résultats ont été presque insignifiants. Ensuite, nous avons opéré sur plusieurs chiens en faisant la trépanation du crâne pour essayer d'enregistrer par là. Mais pour les mêmes raisons nous ne sommes pas parvenu à des résultats satisfaisants. Cela ne nous désespère pas. Très prochainement, nous allons reprendre l'étude du déplacement du cerveau et du liquide cé-

phalo-rachidien pendant les mouvements de notre appareil. La solution de cette question est très importante. Car si nous arrivons à prouver ces déplacements, la théorie de l'influence du liquide céphalo-rachidien sur la production du vertige marin serait classée parmi les causes réelles.

Résumé de nos expériences faites sur des animaux placés sur notre appareil en mouvement. — a). *Lapins.* — Quelques minutes après le début des mouvements, les lapins ne peuvent plus se tenir sur les pattes; ils ne mangent pas; les pupilles se dilatent; la respiration devient fréquente au début et lente vers la fin; les oreilles se dressent; vers la fin de l'expérience nous constatons des tremblements des membres. Durant l'expérience, les lapins ont le regard inquiet.

b). *Cobayes.* — Ils paraissent inquiets et font des mouvements de mastication; ils ont de plus les autres signes. Mais ils souffrent moins que les lapins.

c). *Chiens dans la cage sur l'appareil.* — En général les jeunes souffrent plus que les vieux; ceux de petite taille plus que les grands. Ils deviennent inquiets; ils changent constamment de place, mais ils préfèrent surtout tourner la tête du côté opposé à chute de la table; ils crient; mais le plus souvent ils gémissent; ils tremblent.

Si l'expérience se prolonge (une heure, par exemple), ils deviennent tristes; ils ne peuvent plus se tenir sur les pattes; ils s'étendent sur le ventre et ils y restent immobiles. Il y en a qui ont eu la respiration haletante avec des bâillements et des ravalements; alors ils baissaient les oreilles et plaçaient la queue entre les pattes. Les chiens soumis à l'expérience ne mangeaient pas.

d). *Chiens attachés par les pattes sur l'appareil.* — Nous avons observé les mêmes phénomènes; mais surtout les bâillements et les ravalements.

Vingt à trente minutes après le début des mouvements, ils ont une *salivation* qui rarement a manqué, tandis que chez quelques autres elle a été abondante. Nous considérons la *salivation* comme le signe le plus important du vertige marin expérimental des animaux.

Si l'expérience se prolonge, alors ils ont une espèce de somnolence; ils deviennent abattus; ils ne remuent plus. La température rectale, même après de longs balancements, n'a pas trop baissé (38°). Les changements de la respiration sont les mêmes;

de plus, nous avons observé pendant les expériences que le système de la respiration s'accommode aux mouvements de l'appareil; ainsi, en augmentant la vitesse des mouvements, les respirations augmentent aussi proportionnellement.

Si les chiens mangent immédiatement avant l'expérience, alors ils commencent à ravaler et à bâiller *presque dès le début des balancements*. En produisant sur l'appareil des secousses pendant la chute de la tête, l'état de l'animal s'aggrave, il ravale alors presque à chaque secousse. Les grandes saignées générales empêchent l'apparition des symptômes que nous avons constatés chez les autres chiens en balancement.

L'anémie prédispose à l'apparition rapide de ces phénomènes, comme nous l'avons constaté expérimentalement. Ayant pris simultanément la pression de la carotide et de la fémorale, nous avons constaté que les tracés étaient les mêmes pendant le balancement. Tous les deux ont été influencés par la respiration, laquelle a été accommodée aux mouvements de l'appareil.

Nous n'avons pas pu étudier l'influence du balancement sur les mouvements du cerveau et du liquide céphalo-rachidien, car les appareils connus jusqu'à présent pour enregistrer ne donnent que des courbures de quelques millimètres. Nous avons essayé plusieurs méthodes pour amplifier ces tracés; mais les résultats ont été presque insignifiants.

IV. — Vertige marin de l'homme.

a.) *Symptômes.* — Notre but n'étant pas de faire ici une description complète et détaillée du vertige marin, mais seulement de ses causes et de sa pathogénie, nous n'insisterons pas sur les symptômes, qui d'ailleurs sont bien connus et décrits. Nous rappelons seulement que dans le vertige Menière, nous avons presque les mêmes symptômes, qui surviennent au moindre élèvement de la tête vers le plafond, comme nous avons eu les occa-

sions de nous en assurer maintes fois chez les malades que notre illustre professeur et maître M. Charcot, nous a fait voir pendant les dernières années à la salle de ses conférences, à-propos de l'action énergique du sulfate de quinine à la dose quotidienne d'un gramme contre ce vertige.

En comparant ici les symptômes de ces deux vertiges, nous nous hâtons de faire observer que nous n'entendons pas par cela même établir une pathogénie commune, car le sifflement d'oreilles est le symptôme important du vertige Menière, tandis qu'il fait défaut ou se manifeste à peine dans le vestige marin; ensuite, les nausées et les vomissements ne surviennent qu'à la fin de la crise du vertige Menière, tandis que dans le vertige marin, ils constituent le premier symptôme. Par conséquent, nous pouvons décider dès maintenant que la théorie de Goltz sur les canaux demi-circulaires ne peut pas s'appliquer au vertige marin, du moment que la symptomatologie de ces deux vertiges diffère dans le fond. Nous citons ici que tous les symptômes du vertige marin de l'homme se sont manifestés chez les animaux pendant nos expériences, sauf les vomissements, qui d'ailleurs ne se produisent pas ordinairement chez les chiens et d'autres animaux montés sur le bateau « la mer sur la terre » ou sur les navires ou voiliers pendant la tempête.

b.) *Les anciennes théories sur le vertige marin.* — Nous croyons inutile de rapporter ici les dix différentes théories, car elles sont déjà combattues par les auteurs qui se sont occupés de la question. Il n'y en a qu'une seule qui vaudrait la peine d'être discutée;

c'est celle de Marius Autric sur les oscillations du liquide céphalo-rachidien et de l'anémie conséquente du cerveau. Nous en parlerons plus loin. Quant à la théorie miasmatique et microbienne, nous nous permettons de faire une réflexion générale. La bactériologie est une science récemment créée par l'illustre maître Pasteur, et développée par Koch, Cornil et ses élèves, Duclaux, les élèves de Pasteur, et autres éminents spécialistes.

Si les études bactériologiques restaient entre les mains de pareils savants, qui possèdent tous les moyens nécessaires pour mener à bien des expériences, alors l'avenir de la bactériologie serait vite assuré. Mais, plusieurs autres docteurs, poussés par un zèle d'ailleurs louable, se sont adonnés aux mêmes études sans posséder les mêmes éléments d'expérience. C'est ainsi que nous avons vu tant de résultats contradictoires et erronés, et tant de microbes pour tant de maladies de sorte que les adversaires de la bactériologie nous ont accusé de voir partout des microbes. Mais espérons qu'aujourd'hui ils nous rendront justice, étant convaincu que la science a acquis dernièrement tous les éléments nécessaires au diagnostic certain d'un microbe, du moment que nous pouvons ensemencer des plaques de gélatine pour suivre les différentes manières de développement de tel ou tel microbe; que nous pouvons examiner le développement de ce microbe dans des tubes de gélatine acide neutre ou alcaline et comparativement dans l'agar; que nous pouvons examiner les caractères de culture sur les divers milieux, bouillon, gélatine, agar, pommes de terre, sérum simple ou gélatinisé, gélatine glycérinée; que nous étudions la formation des spores, l'action de la tempé-

rature, de la lumière, de l'air et de divers antiseptiques; que nous employons tous les procédés de coloration, et que nous faisons enfin des expériences sur les animaux par l'inoculation du sang, tissu cellulaire, péritoine et les divers organes.

La comparaison, que Semanas a faite, du vertige marin à l'intoxication palustre n'est pas heureuse, car plus on s'expose au miasme palustre, plus on verra la maladie réapparaître, tandis que pour le vertige marin c'est tout à fait le contraire, étant donné qu'on n'acquiert l'immunité qu'en voyageant.

Pour qu'une maladie infectieuse se développe, il lui faut toujours la période d'incubation qui est plus ou moins longue, selon la virulence du microbe, sa nature, la température, le milieu nutritif, etc. Mais pour le vertige marin ce n'est pas du tout la même chose. Pour prouver cela, il suffit de citer ce qui nous est arrivé au mois de septembre 1886, quand nous nous embarquâmes à Corinthe pour Patras.

Il était midi; nous montons dans un canot; la mer était tellement agitée que malgré les efforts des matelots nous ne pûmes effectuer le trajet du bord au navire que dans un laps de temps triple du trajet ordinaire. Le roulis était si violent que les flots mouillaient tous les passagers du canot. Eh bien, malgré cette tempête, personne de nous n'éprouva pendant le trajet le vertige marin. Alors nous nous embarquons; après une attente de dix minutes, durant lesquelles tout le monde se portait bien, le navire lève l'ancre. Mais à peine l'hélice avait-elle fait quelques tours que nous commençâmes à ressentir les premiers symptômes du vertige marin.

Nous en concluons que si les microbes étaient la cause, nous n'aurions pas ressenti les premiers symptômes aussitôt au départ du bateau, du moment que le temps qui s'est écoulé depuis notre embarquement jusqu'au début du vertige ne dépassait pas quelques minutes, ce qui n'est pas admissible comme incubation pour aucune autre maladie, de ce que du moins nous connaissons jusqu'à présent. D'ailleurs, comment expliquer le début des symptômes avec le départ du bateau et pas avant, ni après, tandis que la mer était agitée et houleuse?

Si malgré ces données on nous objecte que c'est une simple coïncidence le début de symptômes avec le départ du navire, et que quant à l'incubation rien n'empêche qu'elle soit si courte — peu importe pour l'incubation des autres maladies — alors nous nous demandons comment on peut expliquer l'arrêt immédiat des symptômes aussitôt que le bateau s'arrête dans le premier port, malgré l'agitation de la mer? De plus, comment expliquer ce phénomène : que ce n'est pas tant les personnes qui sont sur le pont du bateau qui deviennent malades, mais surtout celles qui sont dans l'intérieur du navire?

c.) *Nos études sur les causes du vertige marin de l'homme.* — Comme cause essentielle du vertige marin nous acceptons les mouvements spéciaux du navire, dont nous parlerons plus loin. Comme causes occasionnelles nous citerons l'odeur du goudron, la fumée, le charbon, la chaleur de la chaudière, la fatigue, les excès et les écarts de régime, les peines morales, l'odeur repoussante de la cale et des chambres aux cabines, le

manque d'air pur, etc. Tout ce cortège prédispose le passager à sentir plus ou moins selon son individualité, l'action des mouvements et des secousses du navire, en diminuant la résistance physiologique de l'organisme et en augmentant l'activité de la cause essentielle. D'ailleurs, nos expériences personnelles et tous les renseignements que nous avons eus des aspirants et officiers de bord de la marine hellénique commerciale concordent à cette affirmation, que la plupart des voyageurs commencent à sentir les premiers symptômes au début des mouvements spéciaux que le bateau subit par la tempête. Ainsi nous avons senti, à Corinthe, les premiers symptômes aussitôt le départ du bateau, tandis que la mer était déjà agitée avant notre embarquement. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Par WLADIMIR ROTH.

OBSERVATION VI.

Thermanesthésie stationnaire limitée datant de dix ans. — Atrophie progressive des muscles de la main. — Paralysie atrophique des membres inférieurs. — Amélioration considérable de cette dernière. Généralisation de l'anesthésie termique. — Douleurs, paresthésies, etc. — Abcès.

Mme L..., une Anglaise, âgée de trente-sept ans, mariée depuis treize ans, ayant quatre enfants bien portants. Elle n'a jamais

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161.

été atteinte de la syphilis, ni des fièvres intermittentes ; jamais elle ne s'était exposée aux influences nocives de nature rhumatismale, traumatique ou toxique. Point d'hérédité névropathique. Le goître n'étant pas endémique dans son pays, personne de ses parents n'en est atteint. Il y a treize ans environ que la thermanesthésie de la main gauche commença à se développer ; elle marchait en augmentant et en s'étendant en haut sur l'avant-bras. Pendant dix ans, ce symptôme resta stationnaire et la malade ne présenta pas d'autres troubles nerveux. Il y a quatre ans qu'une atrophie accompagnée de faiblesse musculaire de la main gauche commença à se développer. Il y a un an environ, que sans motif apparent, se déclara peu à peu une faiblesse progressive des membres inférieurs. Depuis près de six mois, la faiblesse des membres inférieurs et la thermanesthésie du membre supérieur gauche se mirent à marcher plus vite, ce que la malade rattache à un refroidissement ; des douleurs parurent dans différents endroits et persistèrent jusqu'à présent. Il y a près de sept ans, la malade avait été atteinte d'abcès qui se répétèrent tous les ans dans le courant de quatre années ; trois fois sous l'aisselle gauche et une fois sous la droite.

Etat actuel. — Légère strume, existant depuis longtemps. Point d'exophtalmie, ni de palpitations. Les organes internes sont normaux. La peau ne présente pas de troubles trophiques, le squelette n'a pas subi d'altérations. La musculature est modérément développée. Une atrophie considérable à la main gauche : les muscles lombricaux et les interosseux (surtout le premier) ont été le plus atteints ; les muscles de hypothénar l'ont été un peu moins. La faiblesse de ces muscles correspond au degré de l'atrophie ; la malade serre la main assez fort. La force, mesurée d'après le dynamomètre, est égale à 45 kil. (65 du côté droit) ; les autres mouvements du membre supérieur gauche sont de force normale, à l'exception de l'élévation et de l'abaissement de l'épaule, qui sont plus faibles. Dans le membre supérieur droit, on n'observe de la faiblesse que dans l'élévation de l'épaule ; les autres mouvements sont normaux.

Membres inférieurs. — La malade marche sans assurance, en faisant de petits pas : la démarche n'est ni ataxique, ni spastique. La force des membres inférieurs a beaucoup baissé, surtout ce qui concerne la flexion de toutes les articulations ; elle est le plus atteinte dans l'articulation coxo-fémorale et relativement moins dans l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés. L'extension est aussi extrêmement affaiblie dans l'articulation coxo-fémorale, bien moins dans les autres.

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis ; ceux des tendons d'Achille sont exagérés. Les réflexes cutanés n'ont pas subi de

changements. Des mouvements *convulsifs* ne se produisent que dans deux derniers doigts de la main gauche à son élévation jusqu'à la position verticale.

Sensibilité. — Il y a une thermanesthésie de la moitié gauche du corps, nettement limitée par la ligne moyenne (*fig.* 17). La main ne sent pas une différence de température jusqu'à 15°; l'avant-bras et le bras celle de 5°; le cou, la poitrine, la nuque et le membre inférieur sentent des différences de température moindres, mais partout supérieures à celles du côté opposé où la thermanesthésie est normale (1/2 — 1°), comme elle l'est aussi aux deux moitiés de la face.

Fig. 17.

De légères piqûres provoquent partout une sensation de douleur égale des deux côtés.

Le *toucher* est normal et fin. Des attouchements légers sont bien sentis et justement localisés. Le *sens musculaire* est conservé.

Les nerfs crâniens n'ont pas subi de troubles fonctionnels.

Les nerfs sciatiques et cruraux sont douloureux à la pression, le nerf sciatique gauche plus que le droit. La pression produite sur les muscles des membres inférieurs, en partie dans les supérieurs (le biceps) et le dos, provoque une « douleur agréable ». *Douleurs* fréquentes spontanées, pas bien aiguës, s'élevant de la nuque vers le sommet de la tête; douleurs dans la partie inférieure du dos et une douleur en ceinture dans la partie inférieure du ventre et des reins. La pression sur les apophyses épineuses est douloureuse par places. Les mouvements de la colonne vertébrale ne provoquent pas de douleurs. Dans la tête, la malade éprouvait parfois un malaise, de la pesanteur, quelque chose de semblable au vertige.

La disposition d'esprit est un peu sombre, déprimée ; la malade prête beaucoup d'attention à toutes ses sensations anormales. Les fonctions intellectuelles sont en bon état.

La malade ne demeurait pas à Moscou et je ne l'ai vue que trois ou quatre fois dans le courant de dix-huit mois.

Dans le courant de la première moitié de 1884, la faiblesse et l'atrophie musculaire des membres inférieurs a progressé ; une paralysie complète s'est développée dans la sphère des nerfs péroniers accompagnée de pied équin des deux côtés, par suite de la contracture des muscles du mollet. L'électro-excitabilité des muscles paralysés diminuait progressivement. Leur atrophie progressait rapidement. Dans les membres supérieurs au contraire, on observait une certaine amélioration. La réaction de dégénérescence ne s'observait que dans peu de muscles des membres inférieurs et de la main gauche (CFC < AFC, contracture lente). Des douleurs étirantes et parfois aiguës dans le dos, les reins et les membres inférieurs inquiétaient beaucoup la malade. Des vésicatoires sur le dos, l'iodure de potassium, puis des bains tièdes, l'électricité, le nitrate d'argent, le massage les calmaient plus ou moins, mais en général, la maladie continuant sa marche progressive empira. Après un séjour de trois mois au bord de la mer en Angleterre, où la malade prit plus de 60 bains chauds (27-28°R.) et de l'iodure de potassium à l'intérieur, les troubles moteurs des membres inférieurs s'étaient considérablement améliorés. Elle commença à élever et à remuer plus librement les pieds ; l'atrophie disparut presque complètement ; et le réflexe rotulien réapparut du côté droit. Cette amélioration dans l'état des membres inférieurs progressait lentement, jusqu'au mois de mai 1885, lorsque je vis la malade pour la dernière fois. Au contraire l'atrophie des muscles de la main avait augmenté. Les douleurs dans les membres inférieurs spontanées et à la pression diminuaient peu à peu depuis l'été de 1883 et disparurent presque complètement vers le printemps de 1885,— la pression ne provoquait qu'une paresthésie agréable. Les sens du toucher, de la douleur et la sensibilité électro-musculaire restèrent sans changement. L'anesthésie thermique occupa peu à peu une région plus grande, quoique son degré variât sur ces endroits nouvellement occupés : déjà deux mois après le commencement de cette observation, le membre inférieur de l'autre côté était atteint ; après les bains de mer le degré de la thermanesthésie diminua au membre inférieur droit, mais ensuite parut une zone d'anesthésie thermique plus profonde dans la moitié inférieure gauche du thorax, limitée en haut par la ligne passant par l'ombilic, en bas par le niveau de la crête iliaque. A la partie antéro-inférieure du ventre et de la cuisse, on observait une thermanesthésie plus grande que dans la partie périphérique du membre inférieur. Vers le printemps de 1885 ces rapports se pervertirent ; mais en revanche la thermanesthésie siégeant à la partie centrale du membre inférieur droit empira : ici la malade ne percevait que la différence de 4°, tandis que la sensibilité s'améliorait en descendant, la jambe distinguait la différence de 1°-2°. et le pied 1°. Il ajouta à ceci une nou-

velle sphère de thermanesthésie : c'est celle du membre supérieur droit au-dessous du coude ; la partie inférieure de l'avant-bras et les doigts ne percevaient pas la différence de 4°, et la paume de la main — celle de 2°-3° ; à la partie supérieure de l'avant-bras la thermanesthésie descendait peu à peu à zéro à mesure qu'elle s'approchait du bras. La face et la moitié droite du thorax conservaient tout le temps une sensibilité normale. L'état général de la malade était satisfaisant. Dans le courant des deux dernières années, la maladie paraissait avoir progressé ; on me communiqua que l'état de la malade empira considérablement.

Le 25 février, j'ai eu l'occasion de revoir ma malade. La marche ultérieure de la maladie confirma complètement notre diagnostic quant à l'affection fondamentale et vint appuyer la supposition que les phénomènes observés dans les membres inférieurs dépendaient d'une complication. A l'heure qu'il est, les phénomènes d'une paralysie atrophique en sont presque disparus. La malade marche assez bien, c'est surtout dans l'articulation du genou et dans la tibio-tarsienne que la force motrice est bonne. La sensibilité douloureuse à la pression sur les nerfs et les muscles n'existe plus maintenant dans les membres inférieurs. L'atrophie musculaire des extrémités inférieures a disparu. Le réflexe du tendon d'Achille est conservé, le rotulien est bon d'un côté et affaibli de l'autre. Seulement, à une contraction exagérée se produisent parfois des contractures spastiques dans les fléchisseurs du genou.

En revanche, presque tous les symptômes fondamentaux ont progressé et d'autres nouveaux s'y sont associés. *Les troubles moteurs* des extrémités supérieures ont progressé moins que tous les autres ; on n'observe ici presque que l'état antérieur resté stationnaire : le tiers inférieur de l'avant-bras gauche est un peu

amaigri (il a 1 cent. de circonférence moins que celui du côté opposé). La main droite est un peu plus faible, se fatigue plus facilement, de petits mouvements, exigeant de la précision, sont devenus difficiles pour la malade. L'écriture est devenue un peu plus jetée. Point d'atrophie musculaire dans la main droite; à la main gauche elle est dans l'état antérieur; seul le muscle premier interosseux fonctionne mieux qu'auparavant.

Sensibilité. — L'*anesthésie thermique* occupe maintenant presque la totalité de la surface du corps. Ce n'est que la joue droite, le front et une partie en forme de raie longeant la face postérieure des deux cuisses qui perçoivent bien la différence thermique de 1° seulement; vers les côtés et en descendant, la sensibilité baisse, de sorte que les plantes des pieds ne perçoivent que la différence de 7°. Mais la région du plexus sacré est quand même celle qui sent mieux que toutes les autres parties innervées par les nerfs spinaux ne percevant pas la différence des températures de 10°.

L'analgésie est venue se surajouter par places à l'anesthésie thermique. Elle est le plus accusée du côté gauche dans la sphère des racines supérieures cervicales. L'analgésie est nettement limitée par la ligne du milieu. Par derrière, elle descend jusqu'à la base du cou, par devant, jusqu'à sa face antérieure.

Dans ces endroits, l'analgésie est presque absolue. Mais aussi les deux membres gauches sentent la douleur moins bien que les droits. A la face et au tronc, la sensibilité à la douleur est conservée ; sur la main

et l'avant-bras droits, peut-être est-elle aussi légèrement abaissée.

Dans la sphère d'analgésie complète aussi, de même que dans les autres endroits, le sens du tact et l'électro-sensibilité cutanée sont conservés ; un courant électrique plus faible est également bien perçu partout — même dans les endroits où un courant maximum ne provoque pas de sensation douloureuse. Point d'analgésie, ni d'anesthésie thermique sur la langue.

La malade se plaint de *douleurs* spontanées continues qu'elle éprouve dans tout le corps ; parfois elles sont profondes, ordinairement sourdes, parfois elles prennent un caractère plus aigu — rarement au point de troubler son sommeil. Dans la cuisse gauche, la douleur se répand par ondulations de haut en bas en avant et sur les côtés ; dans la cuisse droite, elle est plus faible. Par moments, il y a une douleur intense à la région analgésique de la nuque. Un sentiment presque continu de douleur en ceinture existe dans le ventre et à la partie inférieure de la poitrine. De temps en temps, sensation de fourmillement dans les mains. Des sensations étranges sont éprouvées dans la cavité buccale et la sphère des muscles masticateurs. La force de ces derniers est conservée ; le clonus de la mâchoire inférieure manque. Les mouvements de la langue et la déglutition sont libres et il n'y a pas de troubles de l'articulation, de phonation, de mastication et de sensibilité dans la cavité de la bouche. Néanmoins, la malade éprouve dans la bouche une certaine constriction, comme une enflure ; par moments, il lui semble qu'elle ne peut mâcher, que les mouvements de la langue et des mâchoires sont

faibles. Il n'y a pas eu de troubles trophiques cutanés. La nutrition générale s'est considérablement améliorée. Depuis septembre 1884, la malade a gagné vingt-trois livres.

La disposition d'esprit est sombre, déprimée. Les pupilles sont inégales. Toutes les deux réagissent bien, mais la droite est un peu plus large que la gauche, la différence pupillaire est accusée davantage le matin. Une légère exophtalmie de l'œil droit. Les muscles moteurs de l'œil ne sont point atteints. La vue est normale ; les yeux se fatiguent très vite. Pas de palpitations. Les membres sont constamment froids, mais si la malade se réchauffe au lit, elle éprouve un sentiment de chaleur disproportionné. Ordinairement, pas de transpiration ; si elle se fait, ce n'est que sous les aisselles.

Dans ce cas aussi, une localisation préliminaire de l'anesthésie dans un seul membre et ensuite sous forme d'hémithermanesthésie est très caractéristique ; il faut remarquer la formation de la zone thermanesthésique dans la sphère de deux racines inférieures thoraciques et de la première racine lombaire à gauche ; la délimitation ultérieure de la thermanesthésie régionnaire dans les membres supérieurs et inférieurs droits ; une délimitation très accusée des régions normales et anesthésiées du thorax par la ligne moyenne. De même que dans l'observation précédente, il faut remarquer l'existence d'une thermanesthésie très étendue, sans analgésie. Le toucher n'a pas été atteint dans ce cas non plus — même dans la sphère occupée par une thermanesthésie de quatorze ans de durée, quoique le processus morbide qui

la tenait sous sa dépendance ayant progressé, se soit étendu aux parties voisines de la moelle et eût provoqué l'atrophie des muscles de la main.

Les douleurs dans le dos et les membres inférieurs, la sensibilité douloureuse des cordons nerveux, qui avaient accompagné le développement d'une paralysie atrophique, fait poser la question de l'existence possible des neurites et de méningite. En tout cas, une existence continue de la thermanesthésie isolée et de l'atrophie musculaire dans un seul membre supérieur, la distribution ultérieure caractéristique de la thermanesthésie partielle indique qu'au fond de cette affection siège le même processus que dans les cas précédents. Ce processus morbide peut atteindre les enveloppes de la moelle, comme le prouve une observation de Schultze. On peut supposer que tel était notre cas aussi, que chez notre malade, la gliomatose s'était compliquée d'un certain degré de méningite chronique, dont dépendaient les troubles moteurs des membres inférieurs, la paralysie atrophique des muscles, etc. Vu la restauration assez rapide des fonctions et de la nutrition musculaire dans les nerfs des membres inférieurs, nous ne pouvons admettre une dégénérescence consécutive, comme résultat d'une polyomyélite ou d'une destruction cellulaire des cornes antérieures par un néoplasme. Les troubles trophiques des nerfs étaient moins profonds — était-ce en rapport avec des altérations peu considérables produites dans les cellules des cornes antérieures, était-ce sous la dépendance de la méningite ou des altérations vasomotrices dans les nerfs mêmes des membres inférieurs, avec périneurite

ou neurite interstitielle plus ou moins grande — tout ça, ce ne sont que des suppositions qu'on ne saurait admettre qu'avec plus ou moins de probabilité. Dans ce cas, les troubles trophiques de la peau ont fait défaut, mais les abcès ont été cités dans les antécédents de la malade.

Observation VII.

Homme de vingt-sept ans. — Anesthésie partielle du sens de la température dans le membre supérieur droit et la moitié du thorax du même côté. Douleurs. Neurasthénie.

Constantin K..., diacre, âgé de vingt-sept ans, vint me consulter pour une céphalalgie tenace et des phénomènes de neurasthénie.

Etat actuel (16 juillet 1885). — Peau pâle et fine. Nutrition moyenne. Le squelette ne présente pas d'anomalies. Les muscles sont assez mal développés, on n'aperçoit nulle part d'atrophie.

Souvent le malade éprouve une sensation difficile à décrire à l'épigastre; point de douleur à la pression, la langue est nette, pas de phénomènes dyspeptiques. L'appétit est variable. Les selles ne sont pas toujours régulières : parfois la constipation alterne avec la diarrhée. Pas de douleurs intestinales, des borborygmes, etc. Rien d'anormal dans les poumons, ni dans le cœur. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. La miction est normale. Les organes sexuels sont normaux. Les nerfs et les muscles ne sont pas douloureux à la pression.

Le malade se plaint de toute une série de symptômes subjectifs; pesanteur continuelle dans la tête, céphalalgies parfois très intenses du côté gauche, sans nausées ni vomissements; les douleurs sont presque continuelles avec des rémissions insignifiantes. Par moments, des paresthésies dans le membre supérieur droit et le thorax, des douleurs lancinantes, spasmodiques, moins fortes dans d'autres parties du corps aussi — parfois dans les articulations du membre supérieur droit; elles diminuent par la compression et la chaleur. Parfois des accès d'oppression thoracique, une sensation de constriction dans la région précordiale, par moments, une angoisse indéfinie, des accès de frayeur, d'épuisement, d'état semi-syncopal. Point d'agoraphobie marquée, mais le malade se

sent plus mal au milieu d'une grande place ou en haut d'un escalier élevé.

Un épuisement rapide du système nerveux, impossibilité de travailler. Courbature générale. Humeur hypochondriaque. Pas d'hallucinations, ni d'idées délirantes. Le malade pense un peu lentement, il faut lui tirer ses réponses. La mémoire et la force intellectuelle ne sont pas affaiblies. Il se sent mieux le soir. Le sommeil varie, mais l'insomnie à proprement parler manque. Parfois , il y a cauchemars. La parole n'est pas troublée, l'écriture n'est pas changée, pas d'ataxie : le malade marche aussi bien les yeux fermés. Pas de douleurs en ceinture. Les réflexes rotuliens sont conservés à droite un peu plus faibles qu'à gauche. — La force musculaire est conservée.

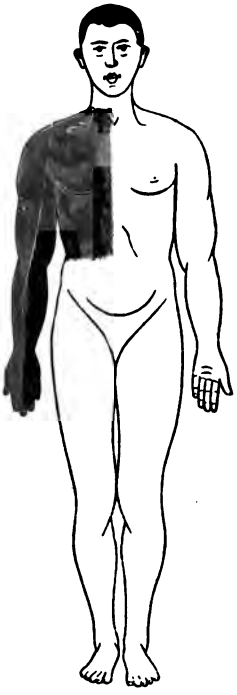

Fig. 18.

Sensibilité. — Le *sens du tact* et du *lieu* est partout normal. La *sensibilité à la douleur* n'est pas altérée non plus. La *sensibilité thermique* est affaiblie sur le membre supérieur droit et la moitié droite du thorax. (Voy. fig. 18.) La thermanesthésie est nettement limitée par la ligne moyenne du corps et au-dessous de la courbe costale, elle passe insensiblement dans la sphère de la sensibilité normale. Le degré des troubles de la sensibilité thermique n'est pas le même partout. Les doigts sentent relativement bien, l'avant-bras moins bien. Dans les autres régions de la sphère thermanesthésique, le malade ne sent pas par places la différence de 10°, mais par d'autres, il sent la différence de 2°. La main droite est frileuse. La peau ne présente pas de troubles trophiques.

Les organes des sens ne présentent pas d'altérations notables. Les yeux se fatiguent facilement, le champ visuel n'est pas limité, l'acuité visuelle est normale ; il n'a pas eu de diplopie. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Le malade mène un train de vie régulier. Ses occupations sont nombreuses et fatigantes. Il n'a jamais abusé des boissons alcooliques et des plaisirs vénériens.

Anamnèse. — Il n'y a pas de névropathies accusées dans la

famille du malade. Le père était alcoolique, la mère est bien portante, un frère est mort tuberculeux. Lui-même n'a jamais été robuste, cependant il n'a pas eu de maladies graves, quelques angines, une uréthrite; pas de syphilis ni des fièvres intermittentes. Il y a longtemps qu'il se sent malade sans pouvoir préciser le début de la maladie actuelle. Les douleurs du bras droit ont commencé il y a dix ans à peu près. La thermanesthésie existe au moins cinq à six ans, les maux de tête et les sensations vertigineuses depuis trois à cinq années. Il y a trois ans que le malade a un recours à l'hydrothérapie sans résultats appréciables.

J'ai observé le malade pendant une année. Depuis le commencement du traitement son état allait en s'améliorant continuellement. Tout d'abord les céphalalgies devinrent plus rares et plus faibles; leurs accès durèrent pendant quelques instants, apparaissant plusieurs fois par jour le premier temps pour disparaître complètement ensuite. Tous les autres symptômes subjectifs avaient en partie disparu, ou se manifestaient à un degré moindre. La neurasthénie avait considérablement diminué. La sphère de l'anesthésie thermique ne changeait point, mais le degré de l'anesthésie devenait moindre : le malade commença à percevoir partout la différence de 3° et par certains endroits celle de 2°. Le 24. IV. 1886 : la main droite distinguait la différence entre 17 et 19°, mais cette température paraissait *tiède*, peut-être sous l'influence de la température peu élevée de la main.

Traitement. — On avait d'abord administré du nitrate d'argent et de la noix vomique, ensuite du fer et du sulfate de quinine, qui améliorèrent l'état général du malade; plus tard l'iodure de potassium et les pointes de feu par le thermocautère de Paquelin, qui, selon toute apparence agissent de préférence sur les troubles subjectifs.

La thermanesthésie est, dans ce cas, la seule indication directe d'une lésion anatomique du système nerveux; mais on ne saurait nier de l'existence d'un processus de ce genre, surtout en se rappelant la marche de la maladie dans le cas précédent, où le symptôme sus-indiqué avait existé seul pendant longtemps. Mais alors les douleurs, les paresthésies, les troubles vaso-moteurs de la cavité crânienne, etc., doivent aussi être considérés chez notre malade, de même que dans d'autres analogues ayant présenté

ces phénomènes, comme symptôme de cette lésion anatomique — une gliomatose de la moelle épinière, ce qui est le plus probable.

En ce qui concerne les autres affections spinales, la question seule du tabes pourrait être soulevée ici; mais il n'existe aucun symptôme caractéristique de cette maladie, à l'exception des douleurs; la thermanesthésie viendrait-elle à manquer, la question d'une affection anatomique ne pourrait pas même donner lieu à discussion; tandis que la thermanesthésie partielle du sens de la température avec localisation caractéristique est justement le propre de la seule gliomatose; d'autres symptômes complètent le tableau clinique de cette maladie, et aucun n'est en contradiction avec elle.

(Note additionnelle.)— Dernièrement, j'ai eu l'occasion d'observer encore les trois cas suivants :

Observation VIII.

Jean Gavriloff, suisse, âgé de vingt-cinq ans. Pas d'hérédité neuropathique, ni d'alcoolisme, ni de syphilis, ni de fièvres, ni de traumatismes ou d'autres influences nocives, sauf peut-être les influences rhumatismales (le malade dormait dans un local très froid) dans les antécédents du malade. Le malade rapporte le début de l'affection au mois de mai 1886. Avant cette époque, il n'a pas observé de troubles locomoteurs; du côté de la sensibilité, il signale la courbature dans l'articulation de l'épaule, ayant débuté il y a trois ans, pour reparaître tous les jours dans le courant de l'année et n'ayant plus inquiété que rarement le malade durant les deux dernières années. Cette courbature apparaissait spontanément et n'augmentait pas à la pression faite sur les épaules et au mouvement.

Il n'y a pas eu de dystrophies cutanées, à l'exception de quelques éruptions sur la tête et le corps, ayant eu une marche aiguë pendant l'enfance du malade.

Sept mois avant l'entrée du malade à l'hôpital, il éprouva un jour, au réveil, des fourmillements dans sa main gauche, avec engourdissement et faiblesse de l'annulaire et du petit doigt. Cet engourdissement disparut bientôt, après avoir laissé une certaine faiblesse dans ces deux doigts.

Huit jours après, la faiblesse gagna les trois autres doigts et, huit jours plus tard encore, parut un léger engourdissement et une certaine faiblesse dans le petit doigt de la main droite. Ces phénomènes progressèrent peu à peu. Un mois après leur début, il s'y ajouta un léger tremblement de la main et des doigts de la main gauche, tremblement inconstant, qui revenait aussi pendant l'état de repos. La faiblesse de la main associée à l'atrophie musculaire progressait jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital Catherine, vers la fin du mois de décembre 1886. Ici, les médecins qui avaient observé le malade, MM. Anoff et Chatalof signalèrent ce qui suit :

État présent. — Pas de troubles du côté des nerfs crâniens, excepté les mouvements fibrillaires de la langue au moment où le malade la tirait hors de la bouche.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements sont possibles, étendus et suffisamment forts, excepté ceux des doigts et de la main du côté gauche, où la force de pression du poing est égale à 40 kilog. (tandis qu'à droite elle est égale à 65). La flexion des trois premiers doigts est plus faible que celle des deux derniers. L'extension de la main et des doigts est considérablement affaiblie, en comparaison de celle du côté droit. Dans les muscles de la main gauche on observe de temps en temps une série de mouvements fibrillaires et un petit tremblement correspondant des doigts au repos; cela se remarque parfois dans la main droite, mais à un faible degré. Il y a atrophie marquée du premier interosseux de la main gauche et un certain aplatissement du thenar surtout dans la région du muscle adducteur du pouce. Les muscles et les nerfs ne sont pas douloureux à la pression.

Les mouvements des membres inférieurs sont normaux en étendue et en force; on ne peut signaler que l'apparition de petits tremblements cloniques de la jambe à la flexion du genou gauche, si le mouvement a surmonté un obstacle considérable. On n'observe pas ces tremblements du côté droit. Pas de troubles moteurs au tronc (diaphragme, thorax, muscles abdominaux, etc.).

La *sensibilité tactile* du malade est partout normale : il localise des attouchements légers avec grande précision.

Sensibilité générale. — Le malade localise et distingue partout des piqûres légères sur les membres inférieurs. *Sur le thorax*, par devant dans les régions thoracique et abdominale, on observe un *abaissement de la sensibilité aux impressions douloureuses*, plus

prononcé à gauche, à la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen; à droite — à la partie supérieure de la poitrine. Un abaissement semblable se retrouve aussi dans les deux membres supérieurs — à un degré plus élevé dans leurs parties centrales — et le malade prend souvent des piqûres considérables pour un attouchement. Cela s'observe plus souvent dans la région des épaules et des bras et ne se voit presque pas aux mains.

Le *sens de température* est normal sur les membres inférieurs, le ventre, la partie inférieure du dos. A la face, le malade ne perçoit que la différence de 1 1°/2-2°. Aux membres supérieurs et à la poitrine il y a une anesthésie plus nette du sens thermique. Son degré n'est pas élevé. Les mains et l'épaule droite ne sentent que la différence de 3-4°; la région sus et sous-claviculaire à droite : 4-5°; les autres régions du dos, de la poitrine et des membres supérieurs : 2-3°.

Les *réflexes cutanés* à la douleur sont abaissés et les tactiles sont sensiblement marqués.

Le *réflexe testiculaire* est exagéré et accompagné de contracture marquée à répétition du muscle cremaster — et du droit plus que du gauche, même dans le cas où l'excitation vient de la cuisse gauche. Le *réflexe abdominal* ne se produit pas.

Réflexes tendineux. — Le réflexe du tendon d'Achille des deux côtés est nettement accusé : le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés et accompagné de contractions à répétition du muscle triceps crural. A l'extension passive du genou on observe fréquemment des mouvements convulsifs des muscles fléchisseurs du genou. Les réflexes tendineux dans les membres supérieurs ne sont presque pas provocables au biceps et au triceps. L'*excitabilité mécanique* des muscles est modérément accusée. Les organes internes sont normaux.

Le traitement consistait dans l'application du courant induit sur les muscles atrophiés et du courant constant sur le dos, et en bains tièdes. Le 19 février 1887, le malade sort de l'hôpital, se considérant comme guéri. Il présente à cette époque les phénomènes suivants :

Les *mouvements* sont tous bons, à l'exception de la main gauche et des doigts, dans lesquels, malgré une amélioration considérable, on constate une certaine faiblesse. L'atrophie musculaire de la main gauche a considérablement diminué. Le courant le plus intense ne donne point de contraction de tous les muscles interosseux et de l'adducteur du pouce; du côté droit l'électrocontractilité est normale.

Courant constant : muscle interosseux Ier, C F C = A F C — 10 M. A; interosseux II, C F C — 4, A F C — 5 M. A; interosseux III, C F C et A F C ne sont pas obtenus à 6 M. A; interosseux IV,

C F C — 4, A F C — 2, 5 ; la contraction est lente (du côté droit C F C = 2). Par conséquent, il y a une réaction de dégénérescence plus ou moins nettement accusée dans les muscles atrophiés. Dans les muscles thenars du côté gauche on observe des mouvements continuels de faisceaux volumineux isolés. La langue présente aussi des mouvements fasciculaires.

L'augmentation de réflexes tendineux et cutanés est devenue moins sensible et a disparu par endroits. La sensibilité à la douleur s'est améliorée ; une certaine analgésie seulement est restée dans la région des épaules. Le sens de température s'est également amélioré. Il reste une zone thermanesthésique, occupant les membres supérieurs et les épaules. La face, le cou, la poitrine, le dos et les membres inférieurs perçoivent bien la différence thermique de 1° et moins.

Dans ce cas aussi, la parésie et l'atrophie musculaire des parties périphériques des membres supérieurs sont combinés avec une analgésie et une thermanesthésie plus diffuses, à localisation indiquant non pas une interruption de la conductibilité à un certain point de la moelle mais une lésion segmentaire de la substance grise des cornes postérieures et du renflement cervicale à un moindre degré et de la partie spinale. En outre, il faut supposer l'existence d'une lésion limitée de la corne antérieure gauche et des cordons latéraux. L'affection non systématique et largement étendue le long de la moelle épinière, provoquant néanmoins des symptômes aussi électifs que le trouble partiel du sens de la température, ne peut dépendre, d'après ce que nous savons, que de la gliomatose ou de la gliose de cet organe. *(A suivre.)*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

NOTES ET SCHÉMA SUR LA TOPOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL.

Par Jules GLOVER.

L'étude des maladies du système nerveux nécessite pour pouvoir aisément se tenir au courant des recherches modernes en neuropathologie une notion constante de la topographie des centres nerveux.

Une carte schématique fournissant un ensemble aussi peu discuté que possible des diverses opinions émises par les auteurs sur ce sujet remplirait peut-être ce but. Aussi nous proposons-nous ici de dresser un schéma qui donne, si possible, cette vue d'ensemble, les rapides progrès incessamment accomplis en pathologie nerveuse permettant du reste à l'heure actuelle de tenter facilement la détermination partielle de la topographie pathologique de l'axe cérébro-spinal. Nous pensons qu'il pourra servir à l'occasion de *memorandum* et faciliter aussi l'orientation en anatomie pathologique macroscopique et microscopique dans les maladies du cerveau, du bulbe et de la moelle.

Pour bien concevoir la topographie de l'axe cérébro-spinal, on peut se baser sur la division en *systèmes* des différentes régions à fonctions connues du cerveau et de la moelle, on peut déterminer suivant l'expression de Vulpian, la systématisation anatomo-physiologique et pathologique du cerveau et de la moelle épinière. A cet effet, nous devrons mettre à profit les trois arguments qui autorisent cette systémisation répondant à la notion anatomique moderne des centres nerveux, savoir :

1° L'étude parallèle des lésions anatomiques d'un système cérébro-médullaire et des troubles fonctionnels qu'occasionnent ces lésions; en d'autres termes, l'*étude anatomo-clinique*

des maladies du cerveau et de la moelle[1]; 2° l'*expérimentation physiologique;* 3° enfin l'*embryologie*, dont il faut aussi tenir compte, car elle vient bien souvent aussi individualiser la région, que ses fonctions spéciales déterminées par l'expérience physiologique et par l'étude anatomo-clinique, faisaient déjà une et distincte des régions voisines[2].

Dans cet ordre d'idées, nous donnerons l'explication de deux schéma, se complétant l'un l'autre, que nous établissons d'après les opinions multiples des pathologistes et des physiologistes sur les différents points de l'anatomie topographique des centres nerveux. Nous indiquerons en détail l'opinion des auteurs dans un index bibliographique aussi complet et exact que possible, l'étendue nécessairement très limitée de ce travail essentiellement élémentaire ne nous permettant pas d'insister dans bien des cas.

Sur la PLANCHE I, nous donnons (*fig.* 1) le dessin schématique des circonvolutions et scissures de la face externe de l'hémisphère gauche et nous y inscrivons le siège des localisations cérébrales chez l'homme les mieux démontrées par les faits anatomo-cliniques et les expériences physiologiques corroborantes[3]. Nous y déterminons successivement le siège des lésions

[1] Nous verrons le rôle important que joue la méthode anatomo-clinique dans la détermination de la topographie du cerveau et de la moelle. Tout en marchant de front par ses résultats avec la méthode expérimentale, souvent elle prime cette seconde méthode par la priorité et la précision de ceux-ci.

[2] Tarnier et Chantreuil. *Traité d'accouchements*, t. I, 285 et suiv. 1882. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, lec. XII, 236, 1885. — Grasset. *Traité pratique des mal. du syst. nerv.*, 321. 1886.

[3] Cette figure 1 de la PLANCHE I, la plus récente qui ait été faite sur le siège des localisations cérébrales chez l'homme (schéma de MM. Charcot et Pitres, d'après M. Féré) peut aussi être utilisée pour l'étude de la topographie crânio-cérébrale et en s'aidant des méthodes diverses de mensuration crânio-cérébrale, pour l'application chirurgicale de ces données anatomiques.

Voir à ce sujet : Ch. Paris, *Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale.* Th. Paris, 1876. — Lucas-Championnière. *Des localisations cérébrales*, rôles qu'elles peuvent jouer dans le diagnostic et le traitement. (*Jour. de méd. et de chir prat.*, oct. 1876.) — *Des indications tirées des localisations cérébrales* pour la trépanation du crâne. (*Acad. de méd.*, 9 janv. 1877.) — La *trépanation guidée par les localisations cérébrales.* (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, fév. 1877.) — Proust et Terrillon. *Contribution à l'étude des localisations cérébrales, etc.* (*Acad. de méd.*, nov. 1876; *Soc. de chir.*, ibid.) — Pozzi. *Des localisations cérébrales et des rapports du crâne avec le cer-*

à l'écorce cérébrale dans les différentes formes d'*aphasie*: l'*aphémie* (I), l'*agraphie* (II), la *cécité verbale* (III) et la *surdité verbale* (IV); la *localisation corticale des mouvements du membre supérieur* (V), du *membre inférieur* (VI), le *noyau cortical commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau* (VII), enfin, le siège des lésions à l'écorce dans l'*hémianopsie* (VIII), malgré les discussions que suscite encore cette localisation.

La localisation des diverses formes de l'aphasie[1] est aujourd'hui presque complètement établie.

L'*aphémie* surtout (type Bouillaud-Dax-Broca), alalie (de Lordat), première variété d'aphasie, amnésie verbale motrice, d'articulation, d'après la définition de Hartley, approuvée par M. le professeur Charcot[2], a son siège, reconnu en 1861 par

veau au point de vue des indications du trépan. (*Arch. gén. de méd.*, 1877, 442.) — Proust et Tillaux. *Prog. méd.* 1877, 29. — Le Dentu, Desprès, Lucas-Championnnière, Le Fort. *Soc. chir.*, 26 déc. 1877, 9 et 23 janv. 1878. — Houel, Charcot, Desprès, Berger et Landouzy; discussion à propos du fait de Bide. *Soc. anat.*, 11 janv. 1878. — Lemoine. Thèse Paris, 1880, n° 73. — Schwartz. *Du trépan appliqué aux traumatismes du crâne.* (Rev. génér., in *Rev. des sc. méd.*, tome XIV.) — Artic. *crâne*, in *Dict. Dechambre.* — Tillaux. *Traité d'anatomie chirurgicale.*— Horsley. *Chirurgie du cerveau. British medical Association*, 54e réunion annuelle. Traduction in *Arch. de neurologie*, n° 36, 1886.

[1] Voir sur l'aphasie par ordre chronologique : Bouillaud. *Rech. clin., propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobes ant. du cerv.* (*Acad. des sc.*, 1825. *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 25.) — Broca. *Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé*, suivies d'une observation d'aphémie. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, 2e série, t. VI, p. 330); *Nouv. observations d'aphémie produite par une lésion de la moitié post. des* 2e et 3e *circ. front*, même rec., même vol., p. 398. — Voisin. Art. *Aphasie* du *Dict. Jaccoud*, 1865. — Falret. Art. *Aphasie* du *Dict. Dech*, 1876, surtout pour l'historique. — Charcot. *Des localisations cérébrales*, 1880; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, Paris, 1887, T. III, p. 152. — Bernard. *De l'aphasie et de ses diverses formes.* Th. Paris, 1885. — G. Ballet. *Du langage int., etc.* Th. agrég., Paris, 1886. — Grasset. *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, Paris, 1886. — Duret. *Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale*, in *Arch. de physiologie*, 1874, nos 1, 2, 3, 4, 5 et 6.

[2] Hartley et M. Charcot voient une indépendance relative dans les sources multiples d'où sont tirés les éléments du mot et envisagent quatre éléments ou fonctions du mot : l'*image auditive* (impression faite sur l'oreille par le mot (langage parlé); l'*image visuelle* (impression faite sur l'œil par le mot (langage écrit ou imprimé); l'*image motrice d'articulation* (actes de l'organe de la parole); l'*image motrice graphique* (actes de la main dans l'écriture), rapportent la fonction du langage à

Broca[1], au tiers postérieur de la troisième circonvolutio-frontale gauche. Toutefois nous devons rappeler que Meynert adjoint à la troisième frontale le groupe des circonvolutions de l'insula, faisant ainsi des deux un même système anatomique[2]. Cependant, d'après M. Lépine (Th. agrég.), la réalisation de l'aphasie par lésion isolée de l'insula n'est pas encore démontrée. D'ailleurs, anatomiquement, les lésions de l'insula ne peuvent pas par elles-mêmes donner lieu à de l'aphasie. La dissection montre que la capsule externe, l'avant-mur et l'insula n'ont pas de connexion avec les parties profondes[3]; on sait, d'autre part, que l'insula est relié à la troisième frontale par d'abondantes fibres commissurales[4]. De là, il est permis d'admettre que les lésions de l'insula ne déterminent l'aphasie que par retentissement sur ces fibres commissurales. Nous étendrons pourtant, par l'imagination, sur la *fig.* 1, le siège de l'aphasie (aphémie), à l'insula celui-ci n'étant fixé, sur le schéma, qu'au pied de la troisième circonvolution frontale. On remarquera que le centre cortical de l'aphémie, au pied de la troisième frontale, est en rapport intime avec le centre cortical des mouvements de l'organe de la parole (grand hypoglosse) et de la mimique (facial inférieur) au pied de la frontale ascendante; le premier centre situé au-devant du second.

quatre centres fonctionnels corticaux de la mémoire du mot ou des impressions (*centres d'impressions*, impressions sur l'oreille, sur l'œil), et des actes (*centres d'expressions* actes de l'organe de la parole, de la main dans l'écriture), par lesquels nous entrons en rapport avec celui-ci. Et ces deux auteurs concluent que la lésion de ces différents centres amenant les troubles de la fonction, la perte plus ou moins absolue du mode spécial de la mémoire du mot rattaché à ce centre, il en résulte une amnésie verbale auditive, si, par exemple, c'est le centre auditif des mots qui est frappé, une amnésie verbale visuelle, motrice d'articulation, motrice graphique, si ce sont les centres visuel, moteur du langage articulé, moteur du langage écrit qui sont atteints. D'où cette conclusion « l'aphasie n'est qu'une amnésie », (*Progr. Méd.* 4 fév. 1888, Pierre Marie), et ces définitions des quatre formes d'aphasie : 1° l'aphémie, ou *amnésie verbale motrice d'articulation;* 2° l'agraphie, ou *amnésie verbale motrice graphique;* 3° la cécité verbale, ou *amnésie verbale visuelle;* 4° la surdité verbale, ou *amnésie verbale auditive.*

[1] Voir pour l'historique de la découverte des lésions dans l'aphasie Grasset, 1886, p. 153, et th. de Bernard. *Déjà citée.*

[2] Lépine, *Bullet. de la Société. anatomiq.* 1874, et th. agrég. Paris, 1875, — Cl. de Boyer. *Etudes cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux*, th. Paris 1879. — Perdrier, th. Paris 1882.

[3] Voir *fig.* 3 et 4 de la Pl. I.

[4] Raymond et Artaud. — *Archives de Neurologie.* Mars 1884, p. 147.

L'*agraphie*, deuxième variété d'aphasie, amnésie verbale motrice graphique[1], a son centre cortical au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche (centre de Exner)[2]. Il y est déterminé d'après les recherches premières de Marcé (1856, *Société de Biologie*) et de Ogle (1867), d'après l'observation d'agraphie pure dont il est question dans les leçons de M. Charcot (1883) publiées par Rummo en italien en 1884[3] et quelques autres faits[4].

Comme pour l'aphémie au sujet des rapports de ce centre avec le centre cortical de l'hypoglosse, nous attirerons l'attention sur la connexion du centre cortical de l'agraphie au pied de la deuxième frontale avec le centre cortical des mouvements du membre supérieur au tiers moyen de la frontale ascendante; le premier centre siégeant en avant et un peu au-dessous du second.

La *cécité verbale* (Wortblindheit d'après la nomenclature de Kussmaul[5]), troisième variété d'aphasie, amnésie verbale visuelle[6], a été décrite tout d'abord par Kussmaul, dont les recherches postérieures à des observations déjà anciennes de Gendrin[7] et de Trousseau[8], de Gueneau de Mussy[9] et de Westphal[10], furent d'une part critiquées en France par

[1] Autre définition : Perte plus ou moins complète des mouvements coordonnés communiqués à la main pour exprimer la pensée par l'écriture, ou plus simplement l'*aphasie de la main*. (Charcot. *Leçons*, t. III.)

[2] Exner.— *Untersuch, über die Localisat.* der Funct. in der Groshirnrinde des Menschen. Vienne, 1881.

[3] Charcot. — *Differenti forme d'ofasia*, Lezioniredalle del Dr Rummo, Milano, 1884 — P. Marie, Analyse de ces Leçons, in *Rev. de Med.*, t. III, 1883, p. 693. — Bernard, th. 1885. *Loc. cit.* — Ballet, th. agrég. 1886. *Loc. cit.*, p. 41.

[4] Pitres. *Autre observation d'agraphie pure*, in *Rev. de Med.*, 1884. — P. Marie. *De l'aphasie en général et de l'agraphie en particulier, d'après l'enseignement de M. le Prof. Charcot* (Observation d'agraphie pure), in *Prog. Méd.* 4 fév. 1888.

[5] Kussmaul. — *Die Störungen der Sprache*. Leipsig, 1877.

[6] Autre définition : Trouble pathologique d'une faculté spéciale qu'on pourrait appeler la mémoire visuelle des signes du langage. (Charcot, in *Leç.*, t. III, p. 166, 1887.) — P. Marie. Voir l'analyse des Leçons sur la cécité et la surdité verbales; in *Rev. de Méd.*, t. III, p. 693. 1883. — Bernard, th. Paris 1885. *Loc. cit.*, p. 41.

[7] Gendrin.—*Traité philosophique de médecine pratique*, t. I, p. 432, 1838.

[8] Peter.—*De l'aphasie*, d'après les leçons cliniques du Prof. Trousseau, in *Arch. gén. de Méd.*, 1865.

[9] Guéneau de Mussy. — *Recueil d'ophthalmologie*, p. 129, 1879.

[10] Westphal. — *Zeistchrift für Ethnologie*, p. 94. 4 mai 1874.

MM. Mathieu[1] et Dreyfus-Brisac[2], d'autre part favorablement accueillies par M. Magnan et une de ses élèves Mlle Skwortzoff[3]. Dans le travail de Mlle Skwortzoff, une observation de Déjerine est accompagnée d'autopsie. Depuis cette thèse, d'autres observations ont été publiées : deux avec autopsies, celles de M. Chauffard[4] et de MM. d'Heilly et Chantemesse[5]; deux sans autopsie, celles de M. Armaignac[6] et de M. Bertholle[7]. L'observation avec autopsie de Déjerine, les deux observations avec autopsies de M. Chauffard et de MM. d'Heilly et Chantemesse portent à trois le nombre des arguments anatomiques sur lesquels on peut faire reposer la localisation de la cécité verbale. Avec ces documents, M. le professeur Charcot fonde une *tentative de localisation* de la cécité verbale au lobule pariétal inférieur, avec ou sans participation du lobule du pli courbe et de la première circonvolution temporale[8]. »

C'est d'après les travaux et les observations de M. Wernicke[9], qui le premier paraît avoir étudié le phénomène connu sous le nom d'aphasie sensorielle (Wernicke) ou de *surdité verbale* (Worttaubheit, Kussmaul), amnésie verbale auditive (Hartley-Charcot), que l'on place la localisation corticale de la quatrième forme d'aphasie, au niveau de la partie moyenne de la première circonvolution temporale[10].

Sauf pour le centre de l'aphémie, nous avons pu voir que

[1] Mathieu, in *Arch. gén. de Méd.*, 1879 et 1881

[2] Dreyfus-Brisac. — *De la surdité et de la cécité verbales.* (*Gaz. heb. de méd. et de chirurg.* 1881, p. 477.)

[3] Mlle Skwortzoff. — *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie.* Thèse, Paris, 1881. (Douze observations, dont une de l'auteur et deux de M. Magnan.)

[4] Chauffard. — *Rev. de Médecine*, t. I, p. 393, 1881.

[5] D'Heilly et Chantemesse. — *Prog. méd.* 1883.

[6] Armaignac. — *Rev. cliniq. du Sud-Ouest*, 1882.

[7] Bertholle. — *Asyllabie ou amnésie partielle et isolee de la lecture.* (*Gaz. hebd. de med. et de chir.*, p. 280. 1881.)

[8] Charcot. — *Leçons*, t. III, 1887, p. 170.

[9] Wernicke. — *Der aphasische symptomen-complex.* Breslau, 1874. — *Ueber den Wissenschaftlichen Standpunkt in der Psychiatrie.* Kassel, 1880. — *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.* Kassel, 1881, Bd. I, p. 206. — *Forstchritte der medecin*, Bd. 1. 1883.

[10] Ed. Hitzig. — Un cas de surdité verbale pure, sans aphémie. (*Von der materiellen der Seele. Vortrag gehalten in Halle.* Leipsig, 1886. — Voir aussi : Thèse de Bernard.)

la détermination des différents *centres d'impression* et d'*expression* du langage n'est pas encore absolue. La détermination des centres corticaux des mouvements des membres, dont nous allons maintenant nous occuper, est au contraire à peu près définitive. La zone motrice est en effet la mieux connue à l'heure actuelle de toutes les zones corticales.

Le *centre cortical des mouvements du membre supérieur* est situé sur la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante où nous le figurons, en un point, qui répond en avant au pied de la deuxième circonvolution frontale[1]. Le centre cortical des mouvements du membre supérieur fut d'abord déterminé par l'expérimentation physiologique, qui prime ici pour l'étude des fonctions motrices du cerveau la démonstration anatomo-clinique. On doit dire, en effet, avec M. F. Franck que, malgré quelques faits cliniques antérieurs aux importants travaux de Fritsch et Hitzig[2], de Ferrier[3], contrôlés plus tard par la commission de la Société de neurologie et d'électrologie de New-York[4], par Carville et Duret[5],

[1] Nous avons fait remarquer plus haut à propos de la localisation de l'agraphie que le centre cortical des mouvements du membre supérieur au milieu de la frontale ascendante se trouve en rapport immédiat avec le centre d'expression verbale motrice graphique « des mouvements coordonnés communiqués à la main pour exprimer la pensée par l'écriture », centre siégeant exactement en avant du premier, au tiers postérieur de la deuxième frontale.

[2] Fritsch et Hitzig. — *Reichert u. du Bois Reymond's. Arch.*, H. III, 1870. 1er mémoire. — Hitzig. *Reichert u. du Bois Reymond's. Archiv.* H. III et IV, 1873, publié en janvier 1874, 2e mémoire. — Unters. üb. d. Gehirns. Berlin, 1874.

[3] D. Ferrier. — *West Riding Asyl. Rep.*, vol. III, 1873. — *Localisation of Function in the Brain* (*Croonian Lecture*, 1874). — Exp. on the Brain of Monkeys. Ist S. (*Proceed. Roy. Soc.*, 1875.) — Exp. on the Brain of Monkeys. 2d S. (*Croonian Lecture. Phil. Trans.*, vol. II, 1875.) — *Functions of the Brain.* Lond., 1876. Trad. franç., H. de Varigny. Paris, 1880. — Congrès intern. Londres, 1881. — D. Ferrier and Yeo. — *A record of Exp. on the effects of diff. reg. of the cerebr. Hemisph.* (*Philos. Transact. Roy., Soc.* p. II, 1884.)

[4] Rapport de la commission composée de MM. Dalton, Arnold, Beard. Flint, Mason. (*New-York med. Journal*, mars 1875.)

[5] Carville et Duret. — *Critique exp. des travaux de Fritsch, Hitzig, Ferrier.* (C.-R. *Soc. Biol.*, 20 déc. 1873.) — Rech. critiq. et exp. (C.-R. *Soc. Biol.*, 10 oct. 1874.) — *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (Mémoire détaillé, *Arch. de Physiol.*, 1875.)

Albertoni et Michieli[1], Luciani et Eamburini[2], Francois Franck et Pitres[3], H. Munk[4], Bartholow, Sciammana[5].

MM. V. Horsley et C. Beevor de Londres[6], l'époque d'apparition des publications des deux premiers auteurs est la date des premières recherches sur les fonctions motrices du cerveau. Le centre cortical des mouvements du membre supérieur eut son siège vérifié dès lors par des faits anatomo-cliniques, qui se multiplièrent dans la suite (Pierret, Hughling-Jackson, Mahot, etc., etc.) La plupart de ces faits précise le

[1] Albertoni et Michieli. — *Sui centri-cerebr. de movim.* (*Lo Sperim.*, Febbr., 1876.) — Albertoni. — *Le Loccalizz., cerebr.* (*Ital. medica.*, 1881.)

[2] Luciani et Tamburini. — *Sui centri psico-mot.* (*Rev. sp. di Freniatr.*, 1878.) — Luciani. *Sull'eccitam. meccanico de centri.* (*Congr. de Soc. fren. Ital.*, 16 al 22 sett. 1883.)

[3] Fr. Franck et Pitres. Artic. *Encéphale* (Physiologie) du *Dict. Dech.* 18. — François Franck. *Lecons sur les fonctions motrices du cerveau* (Réactions volontaires et organiques) *et sur l'épilepsie cérébrale.* Paris, 1887.

[4] Hermann Munk. — *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1877. (Zur Phys. d. Grosshinrinde.)

[5] Bartholow. — *Journal of the med. sciences*, avril 1874. — Sciamanna. *Reale Accad. dei Lincei*, XIII, 15 juin 1882. (Expérimentations pendant l'intervention chirurgicale sur le cerveau humain.) — Voir le résumé des résultats obtenus par ces deux auteurs : in *Lec. sur les fonct. mot. du cerv.* F. Franck. Lec. II et III.

[6] Les docteurs Horsley et Beevor, après des expériences (1884) sur le singe, vérificatrices des résultats obtenus par Fritsch et Hitzig, par Ferrier, ont tenté la trépanation et l'ablation de la région malade dans six cas de lésions cérébrales chez l'homme avec épilepsie partielle. Ces trépanations qui, toutes sauf deux, ont déterminé la cessation des accès, montrent qu'il y a similitude complète entre la topographie motrice du cerveau de l'homme et des singes supérieurs (Macacus sinicus). Les expériences de 1884 ont été répétées récemment par ces deux auteurs à la Société de Biologie. (Voir *Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol.*, 18 nov. 1887. Séance du 12 nov.) Elles enseignent qu'il existe des centres corticaux spéciaux pour les mouvements de chaque articulation, (pour ceux de l'épaule, à la partie supérieure, pour ceux du pouce, à la partie inférieure du centre cortical du membre supérieur à l'endroit où ce centre se confond avec le centre moteur de la face ; pour ceux du gros orteil, immédiatement en face de l'extrémité supérieure de la scissure rolandique dans le centre cortical du membre inférieur), et analysent chacun de ces mouvements. Ces différents faits expérimentaux rendent compte exactement du point de départ de l'aura dans l'épilepsie jacksonnienne et permettent le « diagnostic régional » précis de l'affection encéphalique « cet idéal, aujourd'hui souvent réalisé, vers lequel tendent invinciblement les efforts du clinicien. »

siège des mouvements du membre supérieur au point ou nous l'avons inscrit. Quelques-uns (Leloir, Barbe) semblent établir que « les lésions susceptibles de donner lieu aux monoplégies brachiales peuvent siéger aussi un peu au-dessus du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante[1] ».

Le *centre cortical des mouvements du membre inférieur* occupe une région plus étendue d'après Hallopeau et Girodeau[2] que d'après Charcot et Pitres[3]. Les premiers donnent pour centre à cette région de l'écorce, le tiers supérieur de la pariétale ascendante, ainsi que le lobule paracentral, et la font empiéter en outre en avant sur la partie supérieure de la frontale ascendante, en arrière sur le lobule pariétal supérieur[4]. Les seconds placent le centre cortical du membre inférieur dans le lobule paracentral.

Disons en terminant avec les centres moteurs des membres chez l'homme, que sans être circonscrits mathématiquement, ils ne s'étendent pas non plus à une surface très considérable de l'écorce grise cérébrale, comme le veut Exner[5], contredit par Charcot et Pitres.

On place le *centre cortical du grand hypoglosse* au pied de la circonvolution frontale ascendante, d'après les faits anatomo-cliniques de Hitzig[6], de Charcot et Ball d'après Rendu et Gombault[7], de Verneuil[8], de Dugout-Bally[9], de Rosenthal[10],

[1] Charcot et Pitres. — *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877.) *Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices.* (*Rev. mens.*, nov. 1878.)

[2] Hallopeau et Girodeau. — *Encéph.* 1883, p. 331.

[3] Charcot et Pitres. *Rev. mens.* 1877-78. — G. Ballet. *Arch. de Neurol.* 1883, V. 273.

[4] Raymond et Derignac. *Gaz. méd.* 1882, 52. — Prévost. *Contribution à l'étude du centre moteur cortical du membre inférieur.* Th. Paris, 1884,

[5] Exner. — *Recherches sur les localisations des fonctions du cerveau de l'homme* (Vienne, 1881). In *loc. cit.*, p. 43. — Voir la critique de la méthode et des résultats d'Exner dans : Charcot et Pitres. *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme* (*Rev. de méd.* 1883, p. 452.)

[6] Hitzig. — *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. III, p. 231.

[7] Charcot et Ball, d'après Rendu et Gombault (*Revue d'Hayem*), 1876, p. 350.

[8] Verneuil. — *Rev. d'Hayem*, 1876, p. 350.

[9] Dugout-Bailly. — *Gazette médicale*, 1878, p. 23.

[10] Rosenthal. — (*Beïtrage zur kentniss der motorischen nervencentren des*

de Ferrier [1]. Ces éléments en grand nombre déjà, pour servir de base à la détermination du siège du centre cortical du grand hypoglosse sont réunis dans un remarquable mémoire sur le trajet intral-cérébral de l'hypoglosse par MM. Raymond et Artaud[2].

Le centre cortical de l'Hypoglosse[3], est en même temps commun au *facial inférieur* d'après l'expérimentation[4] et quelques faits anatomo-cliniques[5], commun à la *branche motrice du Trijumeau*[6].

Avec l'*Hémianopsie*, nous arrivons aux localisations dont on commence seulement à entrevoir le siège. Le siège de la localisation corticale de l'hémianopsie n'est en effet établi qu'avec sept ou huit observations[7]. Il occupe à peu près la même région que le centre cortical de la cécité verbale, le lobule pariétal inférieur dans sa partie antérieure. C'est du reste ce qui explique la coïncidence répétée, dans quelques-unes des observations ci-dessus, de la cécité verbale et de l'hémianopsie, qui peuvent cependant aussi se présenter séparément, « le lobule pariétal inférieur étant d'ailleurs assez étendu pour que les deux ordres de lésions puissent y trouver

Menschenhirnes (*Wiener medic. Presse*, 1878, Observat. II), cité par Charcot et Pitres. Rev. mens., nov. 1878, fév. 1879.

[1] Ferrier. — *Localisation des maladies cérébrales*, p. 136, 137, in *loc. cit*, d'après Barlow (*British méd. Journal*, 28 juillet 1877, p. 103.)

[2] Raymond et Artaud. — *Contribution à l'étude des localisations cérébrales* (trajet intra-cérébral de l'hypoglosse). *Archives de Neurologie*. N° 20, mars 1884; n° 21, mai 1884.

[3] Nous avons souligné à propos de l'aphémie les connexions remarquables du centre cortical commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau avec le centre d'expression verbale motrice d'articulation des mouvements coordonnés communiqués à la langue et à la face pour exprimer la pensée par la parole et la mimique.

[4] Ferrier. — *Localisations. Trad. de Varigny*, Paris, 1880, p. 132 et suiv. (centres oro-linguaux.) In *loc. cit.*, p. 45.

[5] Charcot et Pitres. — *Rev. de méd.*, 1883.

[6] Lépine. — *Rev. de méd.*, 1882, p. 848.

[7] Féré. — *Contribution à l'étude des troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales* (Amblyopie croisée et hémianopsie), th. Paris, 1882. — (Deux faits d'hémianopsie d'origine cérébrale avec autopsies), in *Arch. de Neur.* 1885, IX, 222. — E. C. Seguin. *A contribution to the pathology of hemianopsie of central origine* (cortex-hémianopsie), in *Journal of nervous et mental disease*, vol. XIII, n° 1. Janv. 1886. Trad. franç., in *Arch, de Neur.*, t. XI, 1886, p. 206.

leur place, sans se superposer nécessairement [1] ». Les troubles de la vue, hémianopsie, etc., avec lésions des *circonvolutions occipitales* sont en ce moment à l'étude [2].

On tend à localiser le centre cortical du *Ptosis* « au pli courbe [3] » suivant quelques cas anatomiques. Mais s'il est vrai que la dissociation de la troisième paire semble effectuer par des lésions du Pli courbe ou du voisinage, rien n'est encore arrêté sur le siège exact du centre cortical du Ptoni. Nous n'avons pas figuré ce centre cortical sur notre dessin.

Nous signalons sans plus y insister la région présumée que doit occuper la lésion corticale, cause de la *déviation conjuguée de la tête et des yeux* à « cette partie du lobule pariétal inférieur intermédiaire aux scissures parrallèle et sylvienne » d'après Landouzy [4], Prévost et Vulpian [5], et Ferrier [6]; le centre cortical apparaît jusqu'à l'heure actuelle, du *facial supérieur* inscrit dans la région du pli courbe sur le schéma de Charcot et Pitres [7].

Telles sont les localisations dont il était intéressant d'inscrire le siège de façon à les envisager sur l'écorce cérébrale dans leurs rapports réciproques, sur lesquels nous nous sommes arrêtés déjà, et dans leur mode de répartition différentes zones corticales que nous allons maintenant déterminer. (*A suivre.*)

[1] Charcot. — *Leçons*, t. III, 1882, p. 173.

[2] Nothnagel.—*Maladies de l'encéphale*,1885. Lire les observations réunies p. 346 et suivantes.

[3] Grasset. In *Progr. méd.*, 1876. — Landouzy. In *Arch. gén. de méd.*, 1877. — Charcot et Pitres. *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877-78, in *loc. cit.*

[4] Landouzy. Th. Paris, 1876, p. 80. — *Progr. méd.*, sept. 1879.

[5] Prévost. *Gaz. hebd.*, 1865, n° 41; — Th. Paris, 1868, n° 30; — *Gaz. hebd.* 1869, n° 9.

[6] Ferrier. — *Localisations.* Trad de Varigny, 1880.

[7] Non plus que le centre cortical de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, nous ne représentons le siège du centre cortical du facial supérieur sur notre schéma.

RECUEIL DE FAITS

MAL PERFORANT CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL;

Par le Dr H. MABILLE, médecin en chef, directeur de l'asile de Lafond.

SOMMAIRE. — *Excès alcooliques; idées de richesse et de satisfaction personnelle; embarras de la parole; inégalité pupillaire; parésie musculaire. — Incendie sous l'influence de sa femme. — Irresponsabilité du malade et condamnation de sa femme. — Internement et progression des troubles paralytiques. — Mal perforant du pied dans les derniers temps de la vie. — Mort.*

C..., perruquier, depuis un certain temps se livre à des libations alcooliques ; il boit surtout une liqueur, vendue dans le commerce sous le nom de rhum, à un franc cinquante centimes le litre. Sa femme favorise sa passion pour la boisson et à son instigation, au mois de mars 1887, il incendie une maison, celle d'un perruquier concurrent.

Arrêté, ainsi que sa femme, il passe aux assises de Saintes. La femme est condamnée sévèrement et C... est acquitté, car on s'aperçoit que son état d'esprit a pu créer l'irresponsabilité. Il est amené à l'asile de Lafond, le 12 juin 1887.

Le Dr Chappart, dans son certificat d'admission, s'exprime ainsi : « est atteint de démence avec tendances manifestes à la paralysie générale, embarras de la parole, marche difficile, chants fréquents, — à cela, s'ajoutent des idées de grandeur (argent caché, va partir pour Paris, le directeur du *Petit Journal* devant venir le chercher, etc.). Quand on le contrarie, il tend à la violence... Alors qu'il jouissait à peu près de son intelligence, il a mis le feu chez un voisin ; il est à craindre, qu'aujourd'hui, une idée criminelle puisse lui être plus facilement suggérée. »

A son arrivée à l'établissement, je constatai chez C... les symptômes ordinaires de la paralysie générale progressive, idées de grandeur et de richesse, embarras de la parole, inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus dilatée, du tremblement très caractérisé des mains, signe d'alcoolisme et de l'embarras de la démarche ; les facultés sont très affaiblies et le malade est souvent violent.

Pendant les mois de juillet, août et septembre, l'affection progresse, le malade peut à peine se tenir debout, les réflexes ont disparu; il déchire ses vêtements, est tout à fait inconscient.

Un matin, à la visite, on nous montre le pied gauche de C... et nous constatons au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, une ulcération à forme ovalaire, large environ comme une pièce de deux francs, à bords taillés à pic. Il en sort un liquide séro-purulent.

Le stylet introduit, dénote une profondeur notable (trois centimètres, obliquement); nous n'avons pu savoir si l'ulcération était sensible, le malade étant peu conscient et résistant à tout, machinalement.

Au bout de quelques jours de traitement par les mèches nuclées iodoformées, nous notâmes la tendance à l'augmentation du trajet et 6 octobre 1887, le stylet pénètre jusqu'à l'os, revêtu encore de son périoste. Mais les forces du malade diminuèrent rapidement et il s'éteignit dans le marasme sans avoir présenté de réaction fébrile, le 9 octobre 1887.

A l'autopsie, nous trouvâmes les signes ordinaires de la méningo-encéphalite chronique, avec cela de particulier, toutefois, que les vaisseaux de la base présentaient un degré assez prononcé d'athétonie (probablement d'origine alcoolique); pas d'altérations de la moelle.

Le pied fut examiné avec soin et nous pûmes voir qu'il s'agissait bien dans notre cas, d'un mal perforant du pied. Toutefois, nous ne pûmes constater aucune altération de l'os ni du périoste; les vaisseaux du pied ne nous parurent pas présenter d'altérations.

Remarques. — On notera que, chez notre malade, le mal perforant est survenu de dehors en dedans, graduellement, quoique avec une rapidité relative, — C... marchait rarement; par conséquent, il est difficile d'incriminer l'action de la marche.

L'ulcération plantaire s'est développée, chez C..., dans les derniers temps de la vie, c'est-à-dire à une période très avancée de la paralysie générale, et nous rappellerons que C... était alcoolique, il est vrai, mais que nous n'avons pas rencontré d'altération des vaisseaux du pied.

Notre observation paraît plutôt se rapprocher de celles que M. J. Christian a publiées dans les *Annales médico-psychologiques* et à la *Société de médecine de Paris* (4 février 1882). Dans les deux cas de M. J. Christian, il y eut rémission de la paralysie générale dont les malades étaient atteints, à la suite de la suppuration amenée par le mal perforant. Mais cet auteur

considère l'apparition de l'affection chez ses paralytiques comme un trouble trophique.

Nous rappellerons aussi qu'un certain nombre d'auteurs (Duplay et Morat, Lancereaux, Hanot, Ball, Mozer, Ranadier) tendent à assigner au mal perforant une origine nerveuse, car les observations qu'ils ont recueillies appartenaient à des malades atteints d'ataxie locomotrice.

Notre observation vient donc à l'appui de cette manière de voir, car le mal perforant s'est développé à la période *ultime* de la paralysie générale.

Enfin, il résulte du cas de C... que dans la paralysie générale à sa période d'état, alors même que le malade peut encore vivre au dehors, la suggestion, pour ainsi dire, à l'état de veille, peut être faite sans entraîner la responsabilité du délinquant. C'est en effet, à l'instigation de sa femme que C... a allumé un incendie et tout porte à croire qu'en raison de son état mental très affaibli, il a agi d'une façon inconsciente. Tel a d'ailleurs été l'avis du jury de la Charente-Inférieure qui a condamné a femme C... en acquittant son mari.

REVUE CRITIQUE

LA CATATONIE [1];

Par J. SÉGLAS, médecin-suppléant de la Salpêtrière, et Ph. CHASLIN, médecin-suppléant de Bicêtre.

IV.

En principe, pour qu'une réunion de symptômes non caractéristiques par eux-mêmes puisse constituer un tout pathologique essentiel, il faut qu'ils affectent entre eux des rapports étroits de nature, d'origine, de succession, de causalité; de telle sorte que malgré des variations inévitables, on puisse

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n° 44, p. 244; n° 45, p. 420.

toujours saisir leurs rapports, reconnaître leur filiation et les rapporter à un type primitif défini, et à une même cause supérieure.

Or ici, ce n'est pas cela : nous voyons bien dans la description de la catatonie, une coexistence, mais non une association ou une combinaison de symptômes. Quoi qu'en disent les partisans de la catatonie, la différence est grande avec la paralysie générale, dont la création repose sur une base solide, des lésions anatomiques, dont la nature tout à fait intime n'est peut-être pas encore absolument connue, mais qui suffisent même dans l'état actuel de la science à créer une espèce morbide dont on pourra, s'il y a lieu, déterminer ultérieurement les variétés. Ici au contraire, rien de précis ; car les lésions méningitiques de nature tuberculeuse trouvées dans quelques cas ne sont pas la caractéristique anatomique de la maladie et tout repose sur des données hypothétiques d'hyperhemie ou d'oligémie (Meynert) par crampes vaso-motrices ou de crampes de certaines régions cérébrales (Kalhbaum, Neisser), variables, multiples et que nos données actuelles sur l'anatomie et la physiologie cérébrales nous permettent bien peu de déterminer.

Kalhbaum avoue lui-même que l'anatomie pathologique est à faire, et Kiernan après de longues dissertations en arrive à donner comme caractéristique une dilatation primitive vasomotrice, laissant de côté la méningite dont on aurait pu croire qu'il l'utiliserait plutôt pour l'échafaudage anatomo-pathologique. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, Brosius classe la catatonie en trois groupes qui se ressemblent peu anatomiquement et les autres ne parlent pas de l'anatomie pathologique. Les lésions anatomiques manquant donc, et rien ne permettant encore d'assimiler ces phénomènes qu'on pourrait supposer d'ordre dynamique à des phénomènes identiques connus dépendant d'une cause organique, l'édifice pathologique manque ainsi d'une base solide ou rationnelle.

Mais en l'absence d'un substratum anatomique, et de données physiologiques déterminées, par quoi peut se caractériser une forme morbide ? nous ne voyons guère que l'évolution symptomatique, ou l'étiologie. Mais alors l'absence du criterium anatomique certain nécessite une rigueur excessive dans le choix et le classement des phènomènes et des cas observés. Or, la classification même des variétés de catatonie

que donne Kalhbaum à la fin de son mémoire nous montre, si déjà la lecture de la symptomatologie et des observations ne nous avait pas convaincus combien variable était la présence de certains phénomènes, même les plus importants, ainsi que leur intensité, leur mode d'apparition, leur succession et l'évolution même des périodes de la maladie. Il nous semble superflu de développer ici ce point, ayant déjà exposé longuement ces faits au début de notre travail. Nous ne pourrions que nous répéter.

Quant à l'étiologie qui, à part certaines exceptions particulières, ne peut guère servir à différencier les maladies en médecine générale, elle est absolument insuffisante en médecine mentale où la recherche des causes est peut-être un des problèmes les plus insolubles auquel se heurte journellement le médecin aliéniste. Si l'on connaît les causes (et combien multiples) de l'aliénation en général, il est presque impossible de déterminer l'action de telle cause particulière dans tel cas donné au point de vue de l'origine de la maladie, de la forme particulière qu'elle pourra revêtir et de la marche spéciale qu'elle pourra suivre.

D'ailleurs, les causes étiologiques que donne Kalhbaum sont des causes parfaitement banales et qu'on peut rencontrer à la source de toutes les vésanies possibles. Il y en a cependant deux, qui à notre avis, peuvent créer une prédisposition spéciale et servir à caractériser le terrain particulier sur lequel se développe la maladie, c'est la dégénerescence en général et l'hystérie. Ces deux faits là ne sont pas mentionnés par ses auteurs et cependant ils nous semblent bien avoir leur importance.

En effet, nous retrouvons dans la description de la catatonie la plupart des traits communs aux aliénations héréditaires, tels que l'alternance du délire, avec la succession d'états exaltés ou déprimés (Morel [1]), le verbiage monotone, incohérent, ou emphatique et sentencieux, les poses théâtrales, les attitudes spéciales comme cabalistiques, la prédominance des idées poétiques ou théâtrales ou mystiques que l'on retrouve dans les observations de Kalhbaum et assez fréquemment observés pour que Schuele ait fait de la catatonie une sorte de wahnsinn religieuse. Rappelons enfin l'éclosion fréquente chez les

[1] Morel. *Loc. cit.*, p. 479.

héréditaires des troubles psychologiques à certaines époques biologiques et nous ne serons pas étonnés que certains auteurs aient rangé la catatonie dans la folie de la puberté (Maudsley [1]). D'ailleurs la plupart des causes signalées dans les observations de catatonie n'agissent guère d'ordinaire que comme causes occasionnelles sur des sujets plus ou moins tarés : citons les excès sexuels, l'onanisme, la puberté, l'accouchement, la menstruation, l'alcoolisme sur lequel insiste Kiernan. Enfin la lecture des observations nous montre plus d'un malade, la majorité même, présentant différents traits caractéristiques de la dégénérescence mentale, et quelquefois même des stigmates physiques, dont l'importance a semblé échapper aux observations, qui, il est juste de le dire, semblent s'être, dans l'examen de leurs malades, assez peu préoccupés de la question de la dégénérescence en général.

Quant à l'hystérie qui, surtout dans ses formes délirantes, peut se rapprocher et même se classer parmi les états dégénératifs, elle partage avec eux les caractères énumérés ci-dessus, mais de plus elle peut ajouter sa note particulière en favorisant la production des phénomènes catatoniques proprement dits. N'est-ce pas dans l'hystérie que l'on observe surtout les attaques convulsives à caractère hystéro-épileptique plus ou moins tranché [2], les attaques de catalepsie, de léthargie, de contractures, d'extase, les mouvements choréiformes, sans compter la simple hyperexcitabilité neuro et cutano-musculaire et la plasticité musculaire à l'état de veille. Or, jamais dans les observations de catatonie que nous avons lues l'hystérie n'a été sérieusement recherchée ; c'est à peine si on mentionne vaguement la recherche de l'anesthésie sensitive. Le caractère des attaques est toujours mal déterminé et très vague, ce sont des attaques hystériformes, épileptiformes, etc., ou bien on se contente de noter : qu'un malade a l'aspect hystérique; cependant nous inclinerions volontiers à penser

[1] Maudsley. *Loc. cit.*

[2] Morel (*Etudes cliniques*, t. II, p. 285 et suiv.) rapporte sous le nom de stupidité des cas qui nous semblent analogues à la catatonie et il considère justement la présence des phénomènes particuliers (dits catatoniques plus tard) et la marche spéciale de l'affection comme liée à un état de dégénérescence et d'un pronostic très grave. Ailleurs (*Traité des mal. ment.*, 451), il dit que les phénomènes d'extase et de la catalepsie se rattachent d'une manière plus intime à l'histoire des folies épidémiques, à celle du délire religieux surtout et à certains états névropathiques tels que l'hystérie.

Schuele est le seul auteur qui ait comblé en partie ces lacunes dans l'examen de ses malades et ses observations l'ont en somme amené à décrire une forme de catatonie hystérique (sixième type de l'*hysterische Wahnsinn*); et d'un autre côté, il range la catatonie en général parmi les psychoses se développant dans un cerveau « invalide ».

D'ailleurs, la recherche de l'hystérie chez cette espèce de malades peut être intéressante pour expliquer, au moins dans certains cas, la production de quelques-uns des troubles moteurs. On sait combien fréquentes sont chez les hystériques les altérations du sens musculaire et il n'est pas irrationnel de supposer qu'elles pourraient se trouver en relation avec ces attitudes particulières spontanées ou provoquées que présentent les catatoniques. Nous rapportons ici l'observation d'une malade hystérique dont l'affection présentait de nombreux traits de ressemblance avec la catatonie de Kalhbaum et chez laquelle nous avons constaté, bien que légers, des troubles du sens musculaire.

Observation IV. — Mlle L. Ch..., âgée de vingt-quatre ans, entrée le 24 juin 1887 à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — *Père,* faible d'esprit et de caractère. *Mère,* nerveuse sans attaques, intelligence faible, tremblement de la tête. Pas de consanguinité; pas de renseignements positifs sur les grands-parents.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler dans l'enfance; à l'âge de treize ans seulement, Mlle Ch.., aurait commencé à être malade, un peu nerveuse : elle fut soignée alors comme anémique. A l'âge de vingt ans, première attaque convulsive de caractère *hystérique*, puis une seconde trois ou quatre mois après; depuis, elles se sont reproduites environ tous les mois, jamais la nuit. En plus, elle a des attaques moins fortes, incomplètes, et des vertiges. Elle souffrait aussi de migraines fréquentes. Caractère volontaire, quoique assez faible; c'était une « enfant gâtée ». Il y a deux ans, elle s'est liée avec une jeune fille qui s'occupait de spiritisme et qui prit rapidement un grand ascendant sur elle. Elle la persuada bientôt qu'elle la guérirait par le magnétisme : des pratiques ont eu lieu à l'insu des parents. Les attaques cependant continuaient, la dernière eut lieu le 19 mai; dernière menstruation le 6 juin.

Les symptômes délirants remontent à treize jours. Mlle Ch... a commencé à donner des signes d'agitation; elle n'était plus maîtresse d'elle-même, de sa pensée ni de ses actes: hallucinations

de la vue dès la première journée ; insomnie, pas de rêves prémonitoires. Le troisième jour, hallucinations de l'ouïe ; son amie lui dit qu'elle la magnétise, elle lui répond qu'elle l'a trompée en ne la guérissant pas ; l'agitation augmente, elle fait des passes comme si elle magnétisait quelqu'un. Elle cherche même à se magnétiser elle-même pour se guérir d'un état semblable à celui de son amie, qui est infirme d'une jambe et s'est fait magnétiser pour cela sans résultat. Elle devient loquace, parle souvent dans son délire d'une lettre que dans ses pratiques de spiritisme son amie a fait écrire par son frère, mort depuis douze ans. Depuis cette époque, l'agitation n'a fait qu'augmenter, la malade ne mange plus, l'insomnie est absolue.

24 *juin.* — *Etat actuel.* — Etat d'excitation maniaque violente ; on peut cependant fixer par moments l'attention de la malade en insistant ou en la secouant énergiquement. Elle est échevelée, à peine vêtue, pieds nus ; facies halluciné, mobilité excessive, actes désordonnés, paroles incohérentes paraissant se rattacher au magnétisme : cris, incantations, gestes cabalistiques ; elle range les chaises autour d'elle et semble magnétiser des personnages imaginaires qui seraient assis dessus.

Pas d'anesthésie sensitivo-sensorielle évidente ; l'examen de la vision est très difficile. Cependant la malade nomme toutes les couleurs et il ne paraît pas y avoir de rétrécissement du champ visuel. Les deux fosses iliaques et les régions sous-mammaires sont douloureuses à la pression. — Asymétrie faciale (côté droit plus petit) : nez dévié à droite, sourcil droit plus abaissé ; décoloration des cils de l'œil gauche datant de l'enfance. Légère asymétrie palatine ; oreilles, mains, etc., bien conformées. Crâne régulier, symétrique.

D. transverse maximum	13,9
D. antéro-postérieur	17,9
D. bizygomatique	12,1
Longueur du point intersourcilier à l'alvéolaire.	6,5
Circonférence horizontale maximum	53,5
Demi-courbe antérieure	25,5
— postérieure	28
Courbe transverse (d'un tragus à l'autre)	32
— antéro-postérieure	34

2 *juillet.* — L'excitation persiste ; les hallucinations sont toujours très nombreuses. Dans la journée, la malade se couche sur une pelouse du jardin et reste pendant une dizaine de minutes les yeux fermés, le cou et les membres raides, comme en contracture, sans répondre aux excitations extérieures.

3 *juillet.* — Elle commence à avoir des idées confuses au sujet de sa main gauche et se demande si elle peut bien lui apparte-

nir. A un moment, elle étend tout d'un coup le bras droit et reste ainsi plusieurs minutes fixe, immobile, sans répondre aux questions qu'on lui adresse.

6 *juillet.* — La malade est très agitée, surtout anxieuse : le facies est inquiet, elle est échevelée, pleure, se lamente. Les hallucinations (vue, ouïe) sont toujours nombreuses, intenses, presque continuelles ; cependant, en insistant, on peut fixer l'attention de la malade. Par moments, elle prend des attitudes ressemblant aux attitudes passionnelles des hystériques et les quelques phrases qu'elle prononce le sont sur un ton déclamatoire, comme pathétique ; elle répète toujours qu'elle est morte, qu'elle n'est plus elle. Les membres restent pendant quelques minutes dans les positions qu'on leur imprime ou qu'elle prend elle-même, mais ne sont pas rigides ; c'est un état cataleptoïde. Gâtisme.

8 *juillet.* —Beaucoup plus calme, mais les hallucinations persistent ; cependant elle les dit moins nombreuses. Elle ne prononce que des mots sans suite, peut-être en réponse à ses hallucinations.

Etat cataleptiforme provoqué, le bras droit étendu, le bras gauche demi-fléchi, pendant quelques minutes. Le visage ne révèle pas de fatigue, la respiration reste normale, les bras gardent absolument leur position. ne suivant que les mouvements de totalité du corps. Léger tremblement des extrémités, flexibilité des segments des membres, qui gardent les positions diverses qu'on leur imprime successivement.

Troubles du sens musculaire au bras gauche. De ce côté, elle ne peut retrouver sa main si elle a les yeux fermés ; elle apprécie également moins bien la différence de poids successifs que de l'autre côté. Le contact et la pression sont moins bien perçus à gauche qu'à droite ; la piqûre paraît moins bien perçue à droite ; rien à la face.

Elle répète toujours qu'elle est morte, qu'elle n'a plus de corps. Il lui reste une jambe gauche, un bras droit et les deux yeux. Elle est « retournée » et pour prendre sa main droite avec sa main gauche, elle passe cette dernière derrière son dos, parce qu'elle est retournée. Si l'on fixe l'attention, cela disparaît momentanément ; autrement elle s'en inquiète beaucoup. Elle pleure, se désole, dit que tout est changé autour d'elle, elle n'a plus sa personnalité et cependant elle est bien L... Elle se croit persécutée par une autre malade ; elle a pris la maladie d'une autre et cela lui a immobilisé la jambe gauche. Les parties de son corps, qui ne sont pas à elle, ont été attachées à son corps, elle ne sait pourquoi. Elle réclame ses parents ; généralement elle est douce, calme ; par moments accès d'anxiété. L'après-midi, elle est restée étendue très longtemps en croix sur le gazon. Elle nous dit que c'est une conjuration.

9 *Juillet.* — Mobilité extrême des symptômes de la maladie, cependant elle n'est plus maniaque comme à l'entrée; attitudes « théâtrales » surtout quand elle était agitée, et aujourd'hui quand elle reparle du magnétisme. Les idées tournent toujours dans le même cercle, elle les répète continuellement, mais ne répète jamais les mêmes mots; pas de vocabulaire spécial. Attitudes spéciales : elle tient toujours les mains croisées sur ses genoux, la main droite sur le genou gauche, et *vice versa.* Le matin, elle se dit entière et reconnaît sa main gauche à une tache de variole qu'elle a sur l'index, cependant quelques instants plus tard elle revient à l'idée de la veille et même elle dit avoir perdu ses yeux. Elle ne peut rien expliquer de tout cela, parce qu'elle est embrouillée.

16 *Juillet.* — Attitudes cabalistiques : elle croise les jambes en se tenant debout pour éviter des malheurs; elle se tient les genoux comme ci-dessus. Elle reste fixe et immobile dans ces positions. Etats cataleptoïdes provoqués persistant quelques minutes. Elle est très calme depuis quelque temps, plutôt déprimée, cause peu, s'isole, reste à l'écart, pleure. Elle gâte toujours; insomnie.

1er *août.* — Amélioration considérable, plus d'excitation; accès de tristesse, de pleurs, elle demande sa famille, s'inquiète de ce qu'elle deviendra; sa maladie pourra lui faire du tort dans l'avenir ou la reprendre, etc. Plus d'états cataleptiques, commence à dormir.

16 *août.* — La malade ne délire plus, dort, travaille, peut être considérée comme guérie.

L'examen physique ne nous révèle rien à noter, en particulier aucun stigmate d'hystérie.

Septembre.— Réapparition des règles. Guérison complète. Sortie.

L'observation suivante que l'un de nous avait pu recueillir à une époque antérieure présente aussi la majorité des traits donnés par Kalhbaum comme caractéristiques de la catatonie et là encore on trouve de l'hérédité et de l'hystérie bien avérée.

Observation V. — Mlle N..., âgée de dix-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — La grand'mère du père de la malade est morte démente, ainsi que son fils, grand-père paternel de la malade. Le père est lui-même un homme très nerveux, bizarre, violent; accidents arthritiques.

Antécédents personnels. — Pas de renseignements sur l'enfance de la malade; elle a toujours été très nerveuse, bizarre, fantasque. Depuis quelques années, elle était toujours souffrante et soignée

pour des *accidents hystériques*. En janvier 1884, elle se montre triste sans raison et recherche l'isolement. En juin, période d'excitation maniaque; elle devient insubordonnée, volontaire, tente à chaque instant de s'échapper de chez elle, se figure que le shah de Perse l'aime et va venir la demander en mariage, chante continuellement des airs d'opéra-comique. En juillet cette excitation fait place à de la dépression mélancolique; elle a peur de devenir malade, elle a le choléra, elle va mourir, demande pardon de ses fautes à tout le monde, car une voix le lui commande; les vers la rongent. A cette période, elle a présenté des états de raideur presque généralisés mais sans contracture; on avait de la peine à vaincre la résistance des muscles, et si on déplaçait les membres ils s'immobilisaient dans la nouvelle position qu'on leur imprimait, mais restaient toujours raides[1]. Cet état de mélancolie s'accentue et arrive graduellement à la stupeur avec mutisme, refus d'aliments, amaigrissement progressif.

22 *août*. — *Etat actuel*. — Facies de la stupeur mélancolique, peurs, mutisme absolu, refus complet d'aliments, amaigrissement extrême, la malade ne peut même plus se tenir debout ni assise et se laisse aller comme une masse inerte; haleine fétide, urines rares, constipation; pas de coloration violacée ni d'œdème des extrémités; aménorrhée. Insomnie. Analgésie presque complète; pas de signes constatés d'hystérie; pas de raideurs. Taille élevée, conformation régulière; tête petite, asymétrie faciale, dents mal rangées, courbe des maxillaires très étroite.

Traitement : suralimentation par la sonde (poudre de viande, potages, bouillon, lait, vin de quinquina au bordeaux, arséniate de soude), bains sinapisés, sirop de morphine.

26 *août*. — Amélioration de l'état général; mutisme, refus d'aliments, résiste à la sonde, qu'elle avait d'abord acceptée passivement.

27 *août*. — Elle dit : « J'ai la fièvre typhoïde, empêchez qu'on ne vienne dans ma chambre. »

28 *août*. — Facies meilleur, même état psychique; mutisme, refus d'aliments, résistance systématique à ce qu'on veut lui faire faire, mais pas de troubles d'ordre moteur. Se promène un peu seule, pleure beaucoup.

30 *août*. — Même état; la sensibilité est bien plus nette, quoique toujours un peu obtuse, sans localisation spéciale.

1er *septembre*. — Elle mange seule; le mutisme persiste. Hydrothérapie.

[1] Ces derniers renseignements sont dus à l'obligeance de M. Ch. Féré, médecin de Bicêtre, qui vit la malade à cette époque.

11 *septembre.* — Elle dit : « Je ne puis pas cependant me coucher dans ce lit puisqu'ils disent qu'il a été offensé. »

Novembre. — A la fin de ce mois, réapparition des règles ; même état ; elle ne cause que tout bas et seule, et si on lui parle elle rit et pleure à la fois, mais ne répond pas.

Décembre. — Nouveau refus d'aliments dû à une hallucination de l'ouïe ; elle paraît aussi hallucinée de la vue ; elle cause un peu et demande à sortir parce qu'elle coûte trop cher et que cela ruinera son père. Menstruation régulière. Le 22 du même mois elle écrit : « Il est question de me voir mourir d'un moment à l'autre, on veut me tuer par rapport à des idées folles qui se concentrent en moi, je suis dans un état tellement stupide que je ne sais plus ce que je fais, je perds ma raison, je ne sais plus parler, je ne sais plus rien faire, je suis indigne de vivre ; tout le monde me trouve stupide, et c'est la vérité, je perds ma raison. » En même temps elle fait des chiffres qu'elle dispose par exemple dans le même ordre. En voici un fac-simile [1] :

1 k. 250
1 k. — 1000
250

1000 — 1 k.
250

123456
384579

384579
123456
261123

$\frac{3}{8}$ $\frac{7}{9}$

$\frac{3 \times 9}{8 \times 9} = \frac{27}{72}$ $\frac{7 \times 3}{9 \times 8} = \frac{21}{72}$

15 *janvier* 1886. — Elle mange un peu, mais du pain seulement, qu'elle achète à mesure ; elle travaille un peu et cause bien : c'est le Seigneur qui lui parle et lui a défendu de manger pour expier ses fautes. Dieu lui disait de ne rien manger, qu'elle devait mourir, car elle n'était pas digne de vivre. Quand elle riait, c'était parce que des voix lui parlaient ; elle n'avoue pas d'hallucinations de la vue ; elle croit toujours fermement à la réalité de la voix de Dieu.

20 *janvier.* — Elle ne délire plus du tout, elle est un peu excitée, insubordonnée, elle pleure sans motif, cela la soulage ; elle s'occupe, mais d'une façon fébrile. Elle a conscience de son état

[1] Nous rapprocherions volontiers cela des fac-similés d'écriture donnés par Neisser dans lesquels les mêmes mots ou les mêmes signes sont répétés de façon à constituer une sorte de verbigération écrite.

passé, elle raconte ses idées de culpabilité, elle croyait avoir causé la mort de sa mère et aussi que le schah de Perse l'aimait; elle entendait la voix de Dieu lui parler d'un ton impératif. Elle dit que tous ces symptômes sont absolument disparus. Excitation génitale, onanisme invétéré, saphisme. Ces pratiques datent, d'après ce qu'elle raconte, de très longtemps, et lui auraient été enseignées par une de ses parentes dont elle partageait le lit, étant enfant. Pas de signes d'hystérie. Sortie guérie.

15 *novembre* 1886. — Le délire n'a pas reparu, mais on peut constater chez la malade la présence de *stigmates hystériques* et d'accidents de même nature analogues à ceux constatés avant l'apparition des troubles délirants.

V.

Nous avons vu en somme ce que c'était que la catatonie et nous avons exposé les considérations qui nous ont semblé découler de l'examen des descriptions de cette maladie et des observations données à l'appui. La tentative de Kalhbaum a été en somme approuvée jusqu'ici par peu d'auteurs. Nous avons vu les partisans et signalé déjà entre eux certaines dissidences, surtout en ce qui concerne Schuele, dont la description se rapproche beaucoup plus, à notre avis, de la réalité clinique,

En résumé, pour créer la catatonie, Kalhbaum insiste sur ces deux points : 1° la non existence de l'Attonität autrement que comme symptôme; 2° la présence comme règle dans tous les cas où il y a de l'Attonität des phénomènes dits catatoniques, devenant la caractéristique de la maladie.

Que l'on discute l'entité de la stupeur, cela n'a rien d'étonnant. Tout le monde admet bien la possibilité de la stupeur dans toutes les formes mentales : mais ceux-ci s'en tiennent là, ceux-là décrivent une forme spéciale de stupeur. Parmi ces derniers, les uns la considèrent comme une maladie distincte, les autres, plus nombreux, la rattachent à la mélancolie. Mais parce que dans ce dernier cas, la maladie a pu suivre la marche indiquée par Kalhbaum, c'est à dire passer par une période de mélancolie simple ou même par un état d'exaltation mentale antérieur (manie ou anxiété), faut-il en conclure que la stupeur doit être complètement rejetée, sous ce prétexte qu'elle n'est qu'une phase de la maladie considérée dans son ensemble. Cela nous paraît peu rationnel car c'est elle qui constitue dans ces

circonstances la période d'état de la maladie, les autres phases n'étant que des stades prémonitoires et souvent d'une durée peu longue eu égard à celle de la période de stupeur : ajoutons même que cette dernière peut se présenter pour ainsi dire d'emblée. — Parce qu'une maladie peut ne pas se constituer de suite de toutes pièces et peut passer par différents stades avant d'arriver à la période d'état, faut-il la rejeter pour cela? Si cela était, il resterait bien peu de choses de la pathologie mentale; car il n'est guère d'affections vésaniques qui se constituent d'emblée ou restent identiques à elles-mêmes dans toute leur durée; et l'exaltation mentale et surtout la dépression, l'hypochondrie morale, n'est-elle pas au début de toutes les vésanies? Nous avons vu d'ailleurs plus haut que Kalhbaum l'avoue lui-même et pour être logique, si l'on accepte son argument pour la stupeur, il faut l'étendre à toutes les autres formes vésaniques.

Le second point sur lequel insiste Kalhbaum c'est la nécessité, de donner la priorité aux phénomènes catatoniques qui seraient plus ou moins accentués, mais de règle dans tous les cas de mélancolie avec stupeur. Nous l'avons déjà dit plus haut, cela nous semble être une singulière exagération. — La grande majorité des observations publiées de mélancolie avec stupeur ne présente pas de traces de phénomènes catatoniques. Nous-même avons eu l'occasion d'en voir plusieurs cas, même depuis que notre attention s'est fixée sur ce sujet; et il n'est peut-être pas d'aliéniste qui n'en ait observé de semblables. Il est certain que si l'on fait du mutisme et de l'opposition des phénomènes catatoniques, alors tous les stupides et même bien des mélancoliques deviendraient des catatoniques. Mais nous avons déjà exprimé notre opinion au sujet de ces exagérations psychophysiologiques. Nous avons vu aussi que nous pouvions faire à ces phénomènes le reproche que fait Kalhbaum à la stupeur : à savoir qu'ils ne sont que des symptômes se présentant dans presque toutes les formes psychopathiques, et que, lorsqu'ils se montrent d'une façon prédominante, joints à ce qu'on appelle la mélancolie attonita, ils ne forment pas un ensemble régulier soit dans leur marche, soit dans leur forme ou même dans leurs caractères intrinsèques s'il s'agit d'une même forme.

Aussi terminerons-nous cette étude en disant que la tentative de Kalhbaum ne nous semble pas jusqu'ici suffisamment justifiée. Nous pourrions répéter en substance à propos de la

catatonie ce que disait autrefois M. J. Falret[1] à propos de la catalepsie, que dans la description de cette affection on a réuni des faits plus ou moins dissemblables à divers points de vue et qu'on a plutôt fait l'histoire d'un symptôme ou mieux d'un syndrôme que d'une maladie véritable. Considérant d'ailleurs qu'au point de vue somatique, le phénomène prédominant c'est la présence des troubles du système nerveux moteur, au point de vue psychique, l'état de mélancolie plus ou moins profonde, le reste (symptômes ou marche) n'ayant rien de spécial, nous pensons que jusqu'à nouvel ordre la catatonie doit être rattachée à la stupeur, simple ou symptomatique, dont elle ne serait qu'une variété en rapport plus étroit avec un terrain dégénératif et plus particulièrement hystérique[2]. Nous ajouterons d'ailleurs que cette conclusion n'est pas une explication : mais c'est la seule opinion qui nous paraît pouvoir être formulée dans l'état actuel de la science. Nous laisserons à d'autres, plus compétents et plus hardis, le soin de s'aventurer sur la route encore bien mal connue des psychoses hystériques et de délimiter, si possible, le terrain si étendu et si vague de la dégénérescence mentale[3].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Sur les anomalies de la sensibilité et leurs relations avec l'ataxie dans le tabes dorsal ; par B. Stern. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Voici les résultats obtenus à l'examen de quatre-vingts patients en deux ans, par des procédés simples : pincement, aiguille,

[1] J. Falret. — *De la catalepsie.* (*Arch. gén. de Méd.*, août 1857.)

[2] Dans ces cas lorsque l'on peut constater des idées délirantes actuelles ou rétrospectives, elles sont le plus souvent de contenu mystique comme l'ont fait remarquer Morel, Schuele, etc.

[3] On pourra consulter encore sur ce sujet : Lanfenauer : *Ueber katatonische Verrucktheit. Orvosi Hetilop.* 1882. — Konrad : *Beiträge zur Lehre der Katatonie. Orvosi Hetilop.* 1882. — Dunkerlost : *Ueber Actiologie und Behandlung der Katatonie. Need. Ver. f. Psych.* 1883. — Hammond : *Treatise on Insanity.* London, 1883. — Spitzka : *Insanity.* New-York, 1883.

vases pleins d'eau à diverses températures. Le présent mémoire contient : trois observations du retard de la sensibilité à l'égard de la chaleur — trois observations de sensibilité double dans le domaine de la zone soumise à la douleur — sept observations prouvant des erreurs du jugement des tabétiques, qui croient éprouver des sensations n'ayant pas de raison d'être — trois observations dans lesquelles le simple contact de l'aiguille est perçu comme une douleur — deux observations d'épuisement rapide de la sensibilité thermique — trois observations de rémission du trouble de la sensibilité — une observation de répartition toute spéciale du trouble de la sensibilité — deux observations d'ataxie résidant sur le système moteur et non sensitif —quatre observations de mouvements associés chez des ataxiques, prouvant que l'incoordination est d'origine purement motrice — une observation montrant que les mouvements spontanés peuvent jouer un rôle important dans la genèse de l'ataxie. — *Conclusion :* Les cas d'hyperesthésie ordinaire chez les tabétiques sont très rares, mais il est assez fréquent de leur voir une hyperesthésie unilatérale à l'égard du froid. Dans un petit nombre de cas, une excitation révèle d'abord une insensibilité parfaite; mais, si l'on augmente l'intensité de la sollicitation, on voit brusquement se développer une sensation anormale extrême ; d'autres individus demeurent tout à fait anesthésiques à l'égard d'excitations excessives. On constate en revanche des perversions de la sensibilité ; — les différents modes de douleurs se traduiront par exemple par une seule modalité, le froid sera perçu comme chaud, une sollicitation douloureuse éveillera une double impression alors que deux impressions tactiles continueront à être simultanément distinguées. Le mécanisme de ces perturbations se résume ainsi ; très souvent l'intensité de la sensation ne croît chez le tabétique qu'avec l'étendue de l'excitation ; aussi certains excitants ne sont-ils perçus que si on leur donne une certaine surface, et la sensation ne se développe-t-elle que lorsqu'on applique côte à côte plusieurs excitants. Pour M. Stern, l'ataxie serait généralement due à une altération des fibres motrices centrifuges ; la preuve, ajoute-t-il, c'est que l'on observe chez les tabétiques des mouvements associés et des mouvements spontanés paraissant en rapport avec les troubles de la coordination. P. KERAVAL.

II. DES RAPPORTS DE LA POLIOMYÉLENCÉPHALITE AVEC LA MALADIE DE BASEDOW ; par E. JENDRASSIK. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

L'auteur préfère ce terme à celui de polioencéphalite parce qu'il désigne plus particulièrement l'inflammation de la substance grise située entre l'origine de la troisième paire et celle de la

douzième paire. L'observation qu'il décrit concerne un jeune homme de seize ans, présentant les symptômes caractéristiques de la lésion des noyaux du moteur oculaire externe, du trijumeau, du facial, de l'oculomoteur commun, du pathétique et l'exophthalmie, le goître, la tachycardie permettant d'établir le diagnostic de maladie de Basedow. — *Conclusion :* La maladie de Basedow est une affection centrale, siégeant, dans la substance grise du bulbe, à la hauteur du noyau du facial ; elle n'atteint d'ordinaire pas les noyaux des nerfs crâniens; dans ce cas particulier, elle s'est étendue aux nerfs voisins, d'où les symptômes oculaires, les troubles de la mastication, la parésie du facial inférieur, du voile du palais. Pas d'autopsie. P. K.

III. De la persistance du phénomène du genou dans la dégénérescence des cordons postérieurs [1]; contribution a la lésion primitive combinée des cordons de la moelle ; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

C'est, d'après le professeur de Berlin, la partie externe des cordons postérieurs des régions dorsale inférieure et lombaire supérieure de la moelle à laquelle il faut rattacher la disparition du phénomène du genou, ou plus exactement la *zone d'entrée des fibres radiculaires dans la substance grise.* Si l'on trace une ligne partant de l'angle qui, de la substance gélatineuse de Roland, s'avance vers le sillon médian, et qu'on la dirige en arrière parallèlement à la ligne médiane, la zone radiculaire des cordons postérieurs se trouve en dehors de cette ligne. Or, pour qu'il y ait disparition du réflexe tendineux rotulien, il faut et il suffit que la lésion dépassant en dehors la partie externe des cordons postérieurs, envahisse la zone radiculaire, de façon à atteindre spécialement les fibres radiculaires qui pénètrent dans la substance grise, tout autre segment de la zone radiculaire et des racines postérieures n'ayant rien à voir avec la disparition du phénomène du genou. Deux observations à l'appui.

L'auteur insiste encore sur les altérations concomitantes des colonnes de Clarke et de certaines parties des cordons latéraux. Il croit que ces combinaisons sont, dans l'espèce, accidentelles. Mais il y a lieu de remarquer la coparticipation des faisceaux de Türck et, dans la moelle lombaire, celle de la portion correspondante des cordons antérieurs. A l'association des lésions des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux, il faut imputer la faiblesse de la motilité, l'absence d'immobilité, d'inertie fixe de la pupille; ce qui permettrait de douter du diagnostic exclusif de tabes, mais ouvrirait de nouveaux horizons

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, XI, 257.

au point de vue de la pathogénie anatomique des symptômes relevés. P. KERAVAL.

IV. NOTE SUR DEUX CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL; par M. H. RENDU. (*Rev. de Méd.*, 1886.)

La plupart des faits de paralysie radiculaire publiés jusqu'ici ont trait soit à des cas de traumatisme direct portant sur les origines du plexus brachial, soit à des cas de compression lente des nerfs. M. Rendu rapporte deux observations qui prouvent que la névrite radiculaire du plexus brachial peut être réflexe et provenir en particulier d'une irritation du plexus nerveux gastro-hépatique. Il résulte en outre de l'étude de ces deux faits que les troubles de la sensibilité se montrent dès la période initiale de la névrite et disparaissent au bout de très peu de temps pour faire place à la paralysie et à la l'atrophie.

La distribution de l'anesthésie cutanée correspond, à très peu de chose près, à celle de la paralysie motrice, ce qui prouve que les origines réelles des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs du plexus brachial émanent de la même région de la moelle. Le pronostic des paralysies radiculaires serait, d'après M. Rendu, relativement favorable. Le traitement le plus utile consiste dans l'application de révulsifs répétés sur la région cervicale et le moignon de l'épaule et plus tard dans l'usage des courants continus et du massage. G. D.

V. DE LA GLYCUSORIE ET DU DIABÈTE DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES; par le Dr H. RICHARDIÈRE. (*Rev. de méd.*, 1886.)

Des observations publiées dans ce travail il ressort : 1° que la sclérose en plaques par ses localisations sur le plancher du quatrième ventricule, peut donner lieu à des troubles urinaires spéciaux; 2° ces troubles urinaires peuvent consister tantôt en polyurie, tantôt en glycusorie, tantôt en diabète, rappelant par sa symptomatologie le diabète essentiel. G. D.

VI. DEUX CAS D'HÉMIPLÉGIE AVEC HYDRÉMIE DE L'HÉMISPHÈRE DU COTÉ OPPOSÉ A L'HÉMIPLÉGIE ET A UNE LÉSION PULMONAIRE PRÉEXISTANTE; par R. LÉPINE. (*Rev. de méd.*, 1886.)

La première de ces deux observations est un exemple d'hémiplégie réflexe, la voici brièvement résumée : « Phtisie pulmonaire du sommet droit (d'origine traumatique), hémiplégie brusque du

côté droit. Mort, autopsie : pâleur de l'hémisphère gauche, augmentation relative de la proportion d'eau du tissu nerveux de cet hémisphère. »

Voici le sommaire de la seconde observation : pneumonie droite datant de plusieurs jours ; apoplexie, hémiplégie droite. Mort, autopsie : pâleur et augmentation de l'eau de la substance du corps opto-strié gauche, petit ramollissement siégeant sur le pied de la deuxième frontale *gauche*, immédiatement en avant du sillon de Rolando. G. D.

VII. Sur la maladie des tics convulsifs; par G. Guinon. (*Rev. de méd.*, 1886.)

Dans un précédent numéro de ce recueil (1885, n° 25), M. Gilles de la Tourette a décrit une maladie qu'il nomme « affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie ». Cette dénomination, d'après M. Guinon, ne doit pas être conservée. Jamais en effet on n'observe une véritable incoordination motrice dans cette maladie. Les mouvements involontaires qu'exécutent les malades ne sont pas incoordonnés, ils ne sont pas mieux illogiques et ils présentent dans leur ensemble et dans leur répétition invariable une sorte d'arrangement tel qu'on peut les dire véritablement *systématiques* (Charcot). Les mouvements involontaires systématiques, toujours les mêmes chez un même individu, sont désignés par un mot employé de longue date dans ce sens ; c'est le nom de *tics*. *Maladie des tics convulsifs*, telle est la nouvelle dénomination proposée par M. Guinon.

Dans sa forme bénigne cette maladie n'est caractérisée que par des tics proprement dits, c'est-à-dire par les grimaces de la face ou les mouvements involontaires des membres. Lorsqu'elle atteint son plus haut degré de gravité, elle s'accompagne des phénomènes connus sous le non d'écholalie, d'échokinésie (reproduction du geste) et de coprolalie, ainsi que d'un état mental particulier qui se manifeste surtout par l'apparition d'idées fixes (folie du doute, folie du pourquoi, arithmomanie, etc.). Tous les phénomènes qui constituent par leur ensemble les cas typiques et absolument complets de la maladie des tics peuvent se rencontrer dissociés pour former des sortes de cas frustes. D'ailleurs dans tous les cas, qu'elle soit complète ou qu'elle ne se manifeste que par l'un quelconque

de ses signes, la maladie des tics convulsifs est toujours l'expression d'une tare le plus souvent héréditaire.

M. Guinon démontre en terminant que tous les phénomènes qui caractérisent la maladie et qui, au premier abord, paraissent si différents, sont de la même famille et qu'on peut à juste titre rapprocher les uns des autres le *tic convulsif*, l'*exclamation involontaire* et l'*idée fixe*.

VIII. Hémiplégie diabétique avec lésions seulement microscopiques des circonvolutions motrices; par R. Lépine et L. Blanc.

Voici le résumé de cette observation : diabète, hémiplégie droite progressive ; crises épileptiformes, aphasie, graves troubles intellectuels. Guérison à peu près complète des symptômes nerveux. Phtisie diabétique. Autopsie : destruction des cellules du lobe central. G. D.

IX. Ataxie locomotrice : arthropathie de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, luxation spontanée du pouce. chute des dents, crises laryngées, insuffisance aortique; par le Dr Richardière.

X. Paralysie spinale de l'adulte ; par MM. Leclerc et Blanc. (*Lyon méd.*, 1886, t. 52.)

Observation d'un malade âgé de dix-neuf ans, qui fut pris subitement, sans cause connue, d'une paralysie complète des quatre membres. Le mouvement reparut rapidement dans les membres inférieurs et le bras gauche; le bras droit seul resta paralysé complètement et au bout de quinze jours s'atrophia. Très longtemps après, on nota une faiblesse dans le membre inférieur gauche avec atrophie progressive du mollet et de la cuisse. La réaction électrique des muscles atrophiés a conservé ses caractères normaux. Il s'agit d'après les auteurs de cette note d'une paralysie spinale de l'adulte sur laquelle est venue se superposer une atrophie musculaire, n'occupant pour le moment que le membre inférieur gauche, mais destinée probablement à se généraliser. G. D.

XI. Des troubles de la motilité posthémiplégiques; par B. Greidenberg. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Revue critique fort intéressante et très complète, avec quelques observations propres à l'auteur. Nous signalerons particulièrement : l'Obs. I : contracture survenues dès le cinquième jour qui suivit l'apoplexie; les Obs. II, III, IV : mouvements associés, à

l'appui de la théorie de Broadbent et Ross; l'Obs. VI : tremblement posthémiplégique; l'auteur n'aurait rencontré ce tremblement qu'une fois sur trente cas; l'Obs. VII, hémichorée typique; Obs. VIII : hémiataxie. Ces trois dernières Obs. sont dépourvues d'autopsie. M. Greidenberg pense qu'on n'a pas encore assez de faits (une cinquantaine) pour généraliser et fonder l'anatomie pathologique des troubles de la motilité posthémiplégiques et leur localisation. Un chapitre à part est consacré à l'athétose, Obs. IX-XIV. Conclusion générale : la physiologie pathologique est plus riche en hypothèses qu'en faits positifs. Quant au traitement du symptôme, le plus rationnel est l'électrisation galvanique.

Classification générale des troubles moteurs posthémiplégiques.

- Contractures.
  - Apoplectiques.
    - Convulsions.
      - Cloniques.
      - Toniques.
      - Intermit.
    - Rigidité musculaire.
  - Paralyt. précoces : passives, passagères.
  - — tardives : constantes, progressives, fixes.
  - Variables (latentes).
- Exagération des réflexes tendineux.
- Mouvements associés.
- Tremblement.
  - Réflexe : clonique.
  - Essentiel.
    - Tremblement proprement dit.
    - A forme de paral. agitante.
    - A forme de sclérose disséminée.
- Hémichorée.
  - Continue.
  - Au moment des mouvements intentionnels : Trouble de la coordination (hémiataxie).
- Athétose.
- Formes mixtes par diverses combinaisons.

P. K.

XII. Sur une forme déterminée de lésion systématique primitive combinée de la moelle épinière; *pour faire suite à une* observation de paralysie spinale spasmodique, dont la dégénérescence prédominait dans les faisceaux pyramidaux, les cordons latéraux qui vont au cervelet et les cordons de Goll ne s'étant montrés que peu atteints; par A. Struempell. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Deux observations, dont l'une très détaillée : Un homme de cinquante-six ans, dont les anamnestiques contiennent des éléments d'hérédité névropathique, est tombé en 1859 dans un puits et s'est fait de graves blessures ; peu de temps après, altération de la démarche; en 1878, paralysie spinale spasmodique apparente (démarche spasmodique, tension musculaire, exagération des réflexes tendineux et musculaires à toute occasion) ; intégrité des réflexes externes, de l'évacuation de l'urine et des

matières. Telle est la situation jusqu'en 1885, époque à laquelle il meurt de tuberculose pulmonaire. *Anatomie pathologique :* lésion primitive des faisceaux pyramidaux portant en même temps mais faiblement sur les faisceaux latéraux qui vont au cervelet, et les cordons de Goll, d'où les phénomènes spasmodiques, la parésie des extrémités inférieures. C'est à la dégénérescence des faisceaux latéraux des pyramides qu'il faut attribuer l'exagération des réflexes en général, celle des réflexes tendineux en particulier, tenant à la lésion non des fibres motices, mais de certaines fibres d'arrêt des cordons latéraux des pyramides. De l'étude critique du fait en lui-même, rapprochée d'autres observations similaires ou analogues, M. Struempell conclut que :

Il semble que presque toujours ce soient les faisceaux pyramidaux qui soient les premiers lésés, la lésion portant en même temps sur les cordons antérieurs et latéraux des pyramides, mais atteignant plus facilement les cordons latéraux qui relèvent du cervelet. Dans les cas qui comme ici témoignent d'une affection systématique combinée, la lésion des cordons postérieure prédomine toujours dans la moelle cervicale, où elle occupe les cordons de Goll ; on trouve aussi des fibres dégénérées dans les segments inférieurs des cordons postérieurs, ces fibres correspondant probablement aux origines des cordons de Goll ; assez souvent il y a altération du champ postéro-externe des cordons postérieurs. Les dégénérescences secondaires qui suivent la lésion primitive des faisceaux pyramidaux sont descendantes ; celles qui suivent la lésion primitive des faisceaux latéraux cérébelleux et des cordons de Goll sont ascendantes. Le diagnostic de la forme qui nous occupe ici est encore impossible pendant la vie ; mais, quand, dans une affection spinale, on voit apparaître le syndrome de la paralysie spasmodique, sans troubles de la sensibilité, il faut penser à cette combinaison. L'hérédité pourrait bien jouer un rôle, un frère du patient étant en ce moment identiquement atteint. Peut-être enfin, à côté de ce type quasi pur, y a-t-il un type spasmodico-tabétique (lésions tabétiques et lésions des cordons latéraux des pyramides). P. K.

XIII. Myélite aiguë disséminée ; par B. Kuessner et F. Brosin. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Observation clinique très détaillée. Un homme bien portant, de vingt-quatre ans, est successivement affecté : de paralysie vésicale aiguë, qui devient rapidement complète, de paralysie flasque des jambes, de parésie des bras, d'anesthésie, d'absence des réflexes cutanés et des phénomènes tendineux ; conservation de la réaction faradique ; fièvre ; aucune espèce de phénomènes d'excitation spinaux. État stationnaire des symptômes de paralysie ; cystite ; érysipèle. Mort vingt-quatre jours après le début de la maladie. On trouve à l'*autopsie* un grand nombre de foyers, exces-

sivement pressés les uns contre les autres, dans la région thoracique moyenne de la moelle, se disséminant ensuite en montant jusqu'à la partie moyenne de la moelle cervicale, et en descendant jusqu'à la partie moyenne de la moelle lombaire. Dégénérescence secondaire des cordons postérieurs dans les parties supérieures de la moelle et des cordons latéraux, dans les parties inférieures du même organe. Les foyers sont des foyers d'inflammation aiguë, liée aux vaisseaux (le centre de l'axe de chaque foyer est constitué par un assez gros vaisseau); le début en est représenté par l'émigration de leucocytes hors des parois vasculaires; le tissu nerveux, infiltré de grosses et petites cellules, souffre dans sa nutrition, se désagrège; les corpuscules lymphatiques se chargent de détritus (globules granulo-graisseux) et rentrent dans le courant lymphatique par les espaces lymphatiques périvasculaires, débarrassant ainsi le foyer, mais enlevant la matière nerveuse (mailles névrogliques vides, surtout dans la moelle dorsale inférieure et moyenne). La mort a interrompu le processus anatomique. Après avoir discuté les diagnostics de: myélite centrale hémorrhagique lombaire — paraplégie urinaire — névrite aiguë progressive — névrite dégénératrice — sclérose multiloculaire — myélite aiguë transverse — l'auteur passe à l'étiologie et à la pathogénie de la lésion. Ce n'est pas une myélite infectieuse ordinaire (absence de micro-organismes), ni une myélite toxique (aucun caractère, aucun antécédent), ni une myélite vasculaire vraie (intégrité des parois, ni embolies, ni thromboses). C'est un trouble fonctionnel vasculaire d'origine infectieuse, dont la nature est inconnue. P. K.

XIV. Etat de la moelle chez un malade ayant subi l'élongation sanglante des sciatiques; par M. J. Teissier. (*Lyon médic.*, 1886, t. LI.)

Un homme de quarante-trois ans, atteint de crises extrêmement violentes, de douleurs fulgurantes d'origine tabétique, subit sans succès l'élongation des deux nerfs sciatiques, lorsqu'il mourut deux ans après, on trouva les deux sciatiques, au niveau du point où l'élongation avait été pratiquée, notablement altérés, envahis par du tissu modulaire ou de la graisse; une partie des tubes nerveux ont paru en voie de désintégration. D'autre part, la moelle, à côté des altérations caractéristiques du tube, offrait au niveau de la région dorso-lombaire un étranglement marqué.

Il reste à déterminer s'il existe un rapport quelconque entre les altérations de la moelle et l'élongation des sciatiques.

G. D.

XV. Anévrysmes miliaires de la moelle épinière.

On a noté fréquemment ces formations et lorsqu'on les a trouvées, même dans les cas si bien décrits de Hebold, on ne leur a pas assigné une grande importance clinique. Mais les Drs Kœhler et Spitzka de New-York, ont observé au moins dans une famille la dégénérescence diffuse d'anévrysmes miliaires comme base anatomique d'une névrose spinale héréditaire. Ils ont noté les mêmes symptômes, ressemblant à ceux d'une sclérose multiple type, chez les membres de deux générations de cette famille. Dans un cas terminé par la mort, l'autopsie montra une dégénérescence miliaire excepté dans la protubérance et les vaisseaux du cerveau, avec des signes de dénutrition de la substance blanche. (*New-York medical Journal*, 2 avril 1887.) Sorel.

XVI. Sclérose ou dégénérescence spinale consécutive a des lésions cérébrales; par W. Julius Mickle. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885.)

L'auteur rapporte brièvement neuf observations dans lesquelles une altération scléreuse ou dégénérative de la moelle s'est montrée consécutivement à des lésions encéphaliques localisées; voici pour chacun de ces neuf cas l'indication de la lésion cérébrale :

Obs. I. — Lésion de la surface des circonvolutions, pénétrant dans la substance médullaire et détruisant quelques-uns des prolongements de la capsule interne.

Obs. II. — Lésions diffuses, peu manifestes, siégeant surtout dans l'écorce grise de la région fronto-pariétale.

Obs. III. — Destruction locale de plusieurs circonvolutions et d'une partie du corps strié.

Obs. IV. — Les lésions primitives locales avaient surtout détruit des portions des deux corps striés; les deux colonnes latérales étaient atteintes, mais surtout la protubérance et le bulbe.

Obs. V. — Destruction d'une partie du lobe temporo-sphénoïdal et de la substance médullaire sous-jacente; cette destruction intéressait légèrement la partie inférieure du lobule pariétal; le corps strié du même côté était en état de dégénérescence partielle.

Obs. VI. — A droite, lésions destructives du corps strié; à gauche mêmes lésions, moins étendues et intéressant la capsule interne; entre-croisement anormal ou nul des pyramides dans la moelle allongée; un tractus de dégénérescence, de forme arrondie, dans

la colonne latérale gauche; un tractus analogue. mais cunéiforme dans la colonne droite.

Obs. VII. — Lésion médullaire centrale de l'hémisphère droit, à peu près au niveau du grand centre ovale ; destruction partielle du corps strié et de la capsule interne du côté droit, ainsi que du noyau caudé : sclérose de la colonne latérale gauche de la moelle.

Obs. VIII. — Lésions ayant détruit une partie du corps strié, de la capsule interne et de la substance médullaire du cerveau ; dégénérescence partielle du pédoncule correspondant.

Obs. IX. — Atrophie considérable d'un des hémisphères cérébraux, avec lésions de paralysie générale plus accusées dans cet hémisphère que dans l'autre dégénérescence de la colonne latérale de la moelle du côté opposé.

Dans la majorité de ces deux cas, la sclérose ou la dégénérescence descendante consécutive n'intéressait qu'une colonne latérale ; dans l'observation IV, elle intéressait les deux, ainsi que dans l'observation VI.— Règle générale l'entre-croisement des pyramides était le point le plus atteint. R. M. C.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Quelques mots ajoutés a ce que l'on sait de la paralysie générale des aliénés ; par Nasse[1]. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 4.)

Que sont devenus les *paralytiques généraux* dont l'auteur avait jadis annoncé la *guérison apparente* (Irrenfreund, 1870,7). Depuis cette époque, M. Nasse, sur plus de trois cents cas observés (1870-1882), soit à l'asile, soit en consultation, n'a pas vu de fait semblable. Sur 6 vrais paralytiques (5 guérisons, 1 amélioration), congédiés, deux au bout d'un an étaient repris de la maladie et en mouraient ; deux succombaient, l'un à une attaque d'apoplexie survenue deux ans plus tard, l'autre six ans après, à une pachyméningite ayant déterminé des accidents psychiques. Le malade congédié comme amélioré mourait subitement au bout de quatre

[1] Voy. *Arch. de Neurologie.* Société psychiatrique de la province du Rhin, 1883.

ans. Un seul demeura guéri; il n'avait pas présenté de trouble de la parole au cours de son affection (diagnostic douteux?). Un septième également renvoyé comme guéri se portait encore bien un an et demi après, mais il a depuis quitté le pays et on n'en a plus entendu parler. L'auteur fournit encore deux nouvelles observations de paralysie générale à guérison apparente.

Qu'est-ce que la *pseudo-paralysie générale des buveurs?* D'après M. Nasse, il y a des différences fondamentales telles entre l'alcoolisme chronique et la paralysie générale qu'il n'y a pas lieu de penser que l'alcoolisme chronique aboutira à la démence paralytique. Il s'agit dans ces cas d'une paralysie générale survenue sur un terrain alcoolique; aussi en résulte-t-il un type clinique spécial modifié. On constate alors un stade prodromique semblable à celui de la paralysie générale, puis un état qui rappelle la paralysie générale bien plus par l'ensemble des troubles moteurs que par les manifestations psychiques (mégalomanie moins déréglée, souvent il n'y a que du désordre dans les idées, de l'hébétude, un peu de déchéance psychique); hallucinations anxieuses, terrifiantes, surtout de la vue. Puis, cette poussée diminue d'intensité après avoir duré de quelques jours à quelques mois. Tendance aux rémissions plus promptes, plus complètes, plus durables que dans la paralysie générale. Améliorations fréquentes, parfois guérison. Les récidives entraînent la dernière progression avec ses éléments habituels.

Y a-t-il *un rapport entre les syphilitiques et la paralysie générale?* cela est peu probable, car, si sur 217 paralytiques généraux il y avait eu syphilis antérieurement chez 42 (proportion 19,3 p. 100), tandis que sur 2508 individus non paralytiques, la syphilis existait chez 52,6 (proportion = 2,1 p. 100), en revanche, chez presque tous les paralysés généraux syphilitiques, on découvrait d'autres causes pathogénétiques nettement marquées et l'on ne trouvait que deux cas dans lesquels les accidents syphilitiques remontassent à un ou cinq mois avant l'admission. Et que de causes d'erreur! tandis que les autres aliénés cachent soigneusement la syphilis, les paralytiques généraux parlent à cœur ouvert; que de paralytiques généraux ont eu la syphilis 10, 20 ans, et plus, avant la maladie actuelle ce qui empêche d'admettre aucune relation pathogénétique; enfin sur cent autopsies, on ne note nul signe caractéristique de syphilis dans l'encéphale et ses enveloppes. P. K.

II. Contribution a la connaissance des psychoses dues au morphinisme; par H. Smidt. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

Quatre observations. Ici le déliré fut, d'après l'auteur, absolument différent de celui qui appartient à la narcose, à l'ivresse

morphinique. Les symptômes furent ceux qui appartiennent au sevrage d'un excitant quelconque; délire d'inanition survenu soit par suite de la trop grande diminution de l'excitant ordinaire, soit par suite d'une prédisposition chez l'individu malade (Obs. I, II), ou bien acquis soit à la suite d'une maladie ayant affaibli le sujet (Obs. IV), soit à la suite d'excès, de diverses causes d'affaiblissement (Obs. III). Les hallucinations ont dû être engendrées par l'intermédiaire de l'angoisse, de la torpeur générale, des troubles de l'accommodation. L'angoisse, associée, de même que dans l'angine de poitrine, à des troubles vasomoteurs (battements de cœur, lipothymies, sensation de manque d'air) est devenue la source du délire. La torpeur s'est manifestée par l'impossibilité de concentrer sa pensée, d'exécuter les plus simples calculs, par du désordre avec incohérence des idées, par un état d'obnubilation semblable à celui de l'ivresse (méconnaissance des chambres, des personnes). Les troubles de l'accommodation, les troubles de l'innervation des muscles du globe oculaire et de la pupille, ont donné naissance aux illusions prémonitoires des hallucinations. Malgré cet enchaînement progressif des symptômes, la cocaïne a chassé les hallucinations dans les Obs. I et II. Ces syndrômes une fois établis de toutes pièces, le morphinique, en se demandant leur cause, a conçu une série de délires passagers, mobiles, pour les expliquer, de même que dans l'alcoolisme. Il va de soi que, si la perturbation cérébrale persiste, la systématisation s'effectue et le délire demeure sous la forme de délire de persécution (Obs. III, IV), toujours comme dans l'alcoolisme, mais avec un pronostic infiniment meilleur (lésions anatomiques graves des alcooliques). La guérison n'est cependant, pas plus que dans le cas d'alcoolisme, absolument parfaite, le morphinisme laissant après lui de l'affaiblissement de la mémoire, de l'énergie, de l'assimilation, de la réflexion, du discernement, du jugement, du sens moral. La cocaïne a réussi en deux cas, à la dose de 0,05—0,15 contre les hallucinations, en stimulant la circulation cérébrale et en la régularisant; mais il n'en faudrait pas forcer la dose, sous peine de provoquer un effet contraire (agitation, hallucinations en masse). P. K.

III. Influence des impressions maternelles comme étiologie des difformités congénitales; par le Dr Th.-L. Stedman. (*The med. Record.* New-York, janvier 1887.)

L'influence des impressions de la mère pendant la grossesse sur les déformations de l'enfant est généralement reléguée par les médecins au rang des contes de vieilles femmes et des superstitions populaires. Le Dr Stedman veut s'attacher à montrer qu'il y a là un fait dont l'étude ne doit pas être dédaignée par les savants, qu'intéresse l'étiologie des difformités congénitales. Son

attention fut portée sur ce point la première fois, par l'observation d'un enfant (mort-né), dont la mère avait été gravement brûlée sur le corps et les bras par de l'eau bouillante, peu de temps avant d'accoucher. L'enfant présentait aux mêmes points que la mère, des taches livides. Il chercha dès lors dans la littérature médicale des faits démontrant la présence de difformités chez l'enfant à la suite d'impressions de la mère pendant la grossesse. Un fait du Dr Bailey dans le *Medical and Surgical Reporter* de mai 1873 est analogue à celui relaté par l'auteur. Dans d'autres cas, ce sont des troubles intellectuels prolongés chez la mère qui peuvent agir sur la conformation de l'enfant. Une observation personnelle de l'auteur en est un exemple. Une mère donna naissance à un enfant ayant un pied-bot varus équin et dont le mari s'était fracturé la jambe à la partie inférieure pendant la durée de la grossesse. Elle avait été vivement impressionnée par l'aspect du pied de ce dernier, qui était tourné en dedans. Le Dr Stedmann a réuni deux cents cas analogues, parmi les auteurs, il en relate les principaux. Des faits bien établis sont ceux des Drs Cricknay (*Brit. Med. Journ.*, mai 1886), A. Hess (*Ibid.*, sept. 1877), J. Cargill (novembre 1877), John Lulbock, Gray, ont relaté des cas semblables chez des animaux. Certains faits sont attribués par les auteurs à l'hérédité comme dans celui présenté par J. Guérin à l'Académie de médecine, tandis que le Dr Stedman trouve là un cas s'accordant avec sa thèse.

L'auteur hésite à attribuer les *nævi materni* à la même influence. Il doit cependant y avoir un certain point de vérité. Mais il ne faut pas toutefois mettre sur le compte des impressions de la mère toutes les taches que présentent les enfants à la surface du corps. Des cas bien curieux dans cet ordre d'idées sont ceux relatés par M. de Saint-Germain, dans sa *Chirurgie orthopédique*, par le Dr Taylor (*Philadelphia medical times*, novembre 1876), par Tuke. Deux objections se posent : la première, est que : fréquemment les mères ont des impressions auxquelles ne correspondent pas les difformités reconnues chez les enfants. Mais, dit le Dr Stedman, les faits négatifs ne peuvent infirmer un grand nombre de faits positifs. La seconde présentée par les Allemands repose sur les connaissances du développement embryogénique. Beaucoup de déformations supposent un arrêt dans la formation, antérieur à l'impression maternelle incriminée. Mais pour l'auteur, qui ne veut pas voir dans toutes les déformations congénitales, l'influence intellectuelle de la mère, les impressions de celle-ci ne sont pas subites, mais souvent continues pendant un temps plus ou moins long. Comment les troubles de l'esprit de la mère agissent-ils sur le fœtus? L'auteur admet avec Dalton que la circulation placentaire se modifie par suite de l'action nerveuse agissant sur elle, et que par là la circulation fœtale est troublée. La connexion est

si intime entre la mère et le fœtus, que ce que ressent l'un, est transmis à l'autre. Les troubles nerveux chez l'enfant dont la mère a reçu quelque impression vive ou prolongée pendant sa grossesse sont fréquents. Un grand nombre de faits d'idiotie, de convulsions, de paralysies, de chorée semblent concorder avec l'opinion de l'auteur. Ce dernier conclut en montrant que les cellules nerveuses de la mère ont une action sur le fœtus. Mais toutes les impressions maternelles pendant la grossesse ne donnent pas lieu, heureusement à des difformités chez l'enfant, dans tous les cas.

Le Dr Stedman rencontrera dans la thèse qu'il soutient un grand nombre d'incrédules. Pour arriver à une preuve certaine, il faudrait que les médecins examinassent avec grand soin tous les faits semblables, dont ils peuvent être témoins. La réunion de toutes ces observations pourra servir à établir une classification complète. A. RAOULT.

IV. ANALYSE et CRITIQUE du RÉCIT de M. H... PEINTRE DE PORTRAITS; par W.-A. GUY. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Nous devons nous borner à signaler ce travail, car pour en rendre l'analyse possible, il faudrait d'abord reproduire *in extenso* le récit du peintre, récit fort long, qui a été publié en 1861 dans un recueil dirigé par Charles Dickens, et qui paraît être composé en partie d'éléments réels, et en partie d'éléments sortis exclusivement de l'imagination du peintre. R. M. C.

V. UN CAS DE MÉLANCOLIE PROFONDE et PROLONGÉE, AVEC TENDANCE AU SUICIDE; DIARRHÉE avec FIÈVRE; GUÉRISON; par le Dr CARYLE JOHNSTONE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

L'observation que l'auteur relate avec détail, porte sur une femme de quarante ans, sans antécédents héréditaires, qui, durant près de deux ans, présenta des symptômes très accusés de mélancolie avec tendance au suicide. Le cas était tel qu'aucun de ceux qui l'observaient ne se serait assurément cru autorisé à porter un pronostic favorable; néanmoins, après une assez forte attaque de diarrhée avec fièvre (il est à noter qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde), son état mental commença à s'améliorer, et finalement elle aboutit à la guérison. Cinq mois après sa sortie de l'asile, cette guérison s'était maintenue, et sa santé physique était aussi satisfaisante que sa santé mentale. L'affection intercurrente a-t-elle eu ici une influence sur l'affection mentale ? c'est un point sur lequel l'auteur n'entend pas se prononcer; il se borne à relater le fait tel qu'il a été observé. R. M. C.

VI. Un cas d'imbécillité avec antécédents héréditaires bien accusés; par Fletcher Beach. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Tout le monde sait que l'hérédité joue un rôle des plus importants dans la production de l'imbécillité; et si l'auteur a cru devoir rapporter cette observation c'est qu'il a pu dans ce cas retrouver les traces de cette hérédité dans quatre générations successives.

R. M. C.

VII. Folie morale ou émotionnelle; par D. Hack Tuke. (*The Journal of Mental Science.*)

L'auteur rapporte plusieurs observations très intéressantes, et termine son travail par les conclusions suivantes:

1° Les cas relatés dans le « *The Journal of Mental Science* » ainsi que ceux que j'ai relatés dans le présent mémoire constituent des exemples d'un état cérébral morbide, dans lequel les symptômes mentaux observés sont d'ordre émotif et surtout automatique bien plutôt qu'ils n'appartiennent à la catégorie des symptômes liés à la cognition, et peuvent être rapportés à cette forme de trouble mental que l'on désigne habituellement sous le nom de Folie morale, bien que les sentiments moraux puissent y être exempts de toute maladie.

2° Il existe plusieurs variétés de cette forme de folie; mais on peut dire d'une façon générale que les degrés les plus élevés du développement cérébral, ceux que met en jeu l'exercice du contrôle moral, c'est-à-dire « les plus volontaires » de Jackson, ainsi que les sentiments « altruistes » de Spencer ou bien sont dans un état imparfait d'évolution depuis la naissance, ou bien, tout en ayant subi une évolution régulière sont devenus malades ou plus ou moins incapables de fonctionnement, bien que les fonctions intellectuelles (dont on pourrait penser que plusieurs occupent un degré à peu près aussi élevé), ne soient pas sérieusement affectées; le résultat de cet état de choses c'est que l'esprit du malade ne présente que ce degré inférieur d'évolution dans lequel les phénomènes émotionnels et automatiques se donnent carrière plus librement qu'à l'état normal.

3° On ne peut poser aucune règle absolue propre à différencier la folie morale de le perversité morale; on ne peut se prononcer que pour chaque cas particulier et d'après l'examen du sujet : ce sont en effet les antécédents, l'éducation, le milieu, la situation sociale, la nature de certains actes et la manière dont ils ont été accomplis, et bien d'autres circonstances, qui peuvent faire légitimement soupçonner que ces actes ont été soustraits au contrôle de celui qui les commettait. Il n'est aucune forme de folie où il

soit aussi indispensable d'étudier l'individu, son caractère normal, son organisation et ses maladies antérieures. R. M. C.

VIII. Coup d'œil sur la folie en Espagne; par F.-A. Jelly. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1885.)

Le lecteur qui chercherait dans ce travail des données médicales ou administratives sur la folie en Espagne, n'y trouverait que le récit d'une visite à la maison de santé particulière du Dr José Esquerio, à Carabancel; il ne se plaindrait pas trop pourtant, le récit étant d'allure vive et humoristique. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 *avril* 1888. — Présidence de M. Falret.

Prix Esquirol. — Après la lecture du rapport de M. Ruillard, le président ouvre le pli cacheté contenant le nom du candidat récompensé et proclamé lauréat M. Ornaud, interne de Sainte-Anne. Une mention honorable est décernée à M. Bartomeuf.

Prix Moreau (de Tours). — Sur le rapport de M. Chaslin la Société accorde le prix Moreau (de Tours) à M. Barri pour sa thèse sur l'*Etat de la mémoire dans les vésanies*. Deux mentions honorables sont aussi décernées, la première à M. Tacussel (*Essai sur le tabes moteur*) et la seconde à M. Aubry (*Contagion du meurtre*).

Prix Aubanel. — Sur le rapport de M. Séglas, deux sommes de 1,200 et de 800 francs sont accordées, la première à M. Sollier, interne à Bicêtre, et la seconde à M. Legrain, médecin de la colonie de l'asile de Vaucluse. — Le soir le banquet annuel réunissait la plupart des membres de la Société et les lauréats de la journée. M. B.

Séance du 28 *mai* 1888. — Présidence de M. Cotard.

Du délire chronique (suite). — M. J. Séglas. Messieurs, ce n'est pas sans surprise que j'ai lu à la page 445 du dernier numéro des

Annales médico-psychologiques, une note additionnelle de M. Magnan[1], dans laquelle il critique vivement deux photographies que j'avais eu l'honneur de vous soumettre. Ces photographies n'ayant pas été publiées, je me crois d'autant plus en droit de répondre à la note personnelle de M. Magnan, que le lecteur pourrait penser qu'elle exprime l'opinion générale de la société, tandis qu'au contraire, si j'ai bon souvenir de quelques interpellations qui se sont produites à ce propos, l'opinion de la plupart de nos collègues était d'accord avec la mienne.

Ces deux photographies devaient venir à l'appui du fait que j'avais énoncé à savoir qu'une malade dont je donnais l'observation avait « le front fuyant, le vertex relevé, produisant un certain degré d'acrocéphalie ». — Or, ce qui me paraissait visible sur la photographie de profil, n'est pour M. Magnan que « le résultat d'un artifice, la tête étant fortement fléchie, l'occiput très relevé, si bien que l'axe antéro-postérieur se trouve presque vertical. Dans cette position forcée d'une tête dolichocéphale à front fuyant, toute la région postérieure devient saillante ».

D'abord, cette position *légèrement penchée* de la tête n'est pas le résultat d'un artifice : et elle est assez naturelle chez une malade en proie à un délire de caractère mélancolique ; on la retrouve, bien que moins apparente, à cause de la pose de 3/4, dans l'autre photographie, où, dit M. Magnan, la tête est laissée libre, dans sa position naturelle. On peut d'ailleurs essayer de déterminer le degré d'inclinaison de la tête. En effet, dans la photographie incriminée, comme dans l'autre d'ailleurs, et que je soumets de nouveau à votre examen, vous pouvez voir, Messieurs, que le dia-

[1] Notre ami, M. le Dr J. Séglas nous communique la note suivante : « Dans les *Archives de Neurologie*, cette note a été intercalée après coup dans le texte même n° 45, p. 452, à la faveur d'une interruption qu'on me prête et que je n'eusse jamais faite dans les termes où elle est rédigée comme on peut s'en convaincre en lisant le procès-verbal officiel. (*Ann. méd. psych.*, 7e série, t. VI, p. 445 et 455.) D'ailleurs il me semble difficile que le lecteur puisse se faire, d'après ce compte rendu analytique des Archives, une opinion exacte de toute la discussion, mes observations n'y figurant pas et ma réponse n'y étant qu'analysée, tandis que les objections de M. Magnan sont reproduites dans leurs moindres détails. Quant à la discussion qui a suivi ma réponse, on en tirera aussi, je crois, une tout autre impression, si au lieu du résumé de M. Briand, on consulte le compte rendu officiel des Annales médico-psychologiques (ibid. p. 463). Je ne citerai que ces paroles de M. Féré, qui ont clos la séance : « Du moment que M. Magnan ne conteste pas la réalité des faits de M. Séglas, je retire ma proposition (de nommer une commission). » J. S. — Cette réclamation est motivée par ce fait que le rédacteur du compte rendu, au lieu d'analyser simplement les communications, a rapporté l'une d'elles *in extenso* et que l'autre n'a paru que résumée.

mètre antéro-postérieur qui va de la racine du nez à la protubérance occipitale externe, se trouve sur un plan sensiblement *horizontal*. Or, d'après les tableaux donnés par M. Topinard, ce plan forme, au-dessous du plan horizontal de Broca, un angle de 15°,88 en moyenne. Tel serait donc, à peu de chose près, le degré d'inclinaison de la tête de ma malade ; il y a entre l'attitude de ma photographie et ce que dit M. Magnan, qui prétend que l'axe antéro-postérieur se trouve presque vertical, toute la différence qui sépare un angle aigu de 15°,88 de l'angle droit de 90°, et l'expression presque verticale, très élastique d'ailleurs, peut se traduire ici plus exactement par vertical à 75° près.

D'ailleurs, je ne comprends pas comment l'inclinaison, en la supposant aussi exagérée que possible, pourrait faire que « la région postérieure devienne saillante ». Car cette inclinaison, quelle qu'elle soit, ne change rien aux rapports respectifs des différents diamètres.

Or, que nous donnent ces rapports?

D'après M. Magnan, la simple inspection lui dénoterait une tête dolichocéphale? L'examen même des premières photographies, ainsi que d'une nouvelle où la tête est laissée libre, me semble au contraire prouver qu'il n'y a pas là la moindre dolychocéphalie ; mais rien n'est d'ailleurs plus facile que de s'en assurer, en calculant l'indice céphalique.

Le diamètre antéro-postérieur maximum est 168. Le diamètre transverse maximum oscille entre 132 et 133. Mais je prendrai le premier chiffre, d'autant plus qu'il m'est défavorable. En appliquant à ces diamètres la formule de Broca, nous avons :

$$\text{I, C} = \frac{\text{D T max.} \times 100}{\text{D A P. max.}} = \frac{132 \times 100}{168} = 78{,}57.$$

Or, d'après la classification de Broca, la malade ne serait pas dolichocéphale, pas même une sous-dolichocéphale, mais son indice la classerait parmi les mésaticéphales dont l'indice céphalique va de 77,78 à 80.

M. Magnan veut-il se rapporter à d'autres classifications, le résultat lui sera encore plus défavorable. D'après celles de Huxley, de Thurnam, de Welcker, ma malade aurait un indice céphalique de sous-brachycéphale. D'après des classifications plus nouvelles, en particulier celles de Ranke, de Kollmann, de Virchow, de Flower, de Calori, etc., l'indice céphalique nous donnerait, dans le cas actuel, une mésocéphale. Enfin, en se reportant à la classification la plus récente, celle de M. Topinard, qui adopte comme médiane 77 (l'indice maximum de la dolichocéphalie n'atteignant que 74), notre malade rentrerait dans le groupe des sus-mésaticéphales (78 et 79), voisin de celui de la brachycéphalie, dont l'indice commence à 80.

Nous n'avons donc pas affaire à une dolichocéphale. Cependant, la critique même de M. Magnan implique qu'il y a un diamètre crânien plus développé. Mais dans quel sens? Ce n'est pas en largeur, nous aurions une brachycéphale; ce n'est pas en longueur, puisque l'indice céphalique n'est pas celui d'une dolichocéphale, alors ce serait donc en hauteur; et nous aurions là le *certain* degré d'acrocéphalie que j'ai signalé, adoptant pour ma part la distinction établie par certains anthropologistes entre les acrocéphales, têtes à front fuyant, élevées en arrière, c'est ainsi que j'ai d'ailleurs défini ce que j'ai observé, chez ma malade, et les oxycéphales, têtes à front plus ou moins droit et élevées dans la région bregmatique.

M. Ball s'excuse de prolonger les débats. Je croyais dit-il, au début de la discussion, que M. Magnac avait l'intention de rayer de la science le nom de Lasègue. Aujourd'hui les partisans du délire chronique se défendent de vouloir englober dans leur description tout le délire des persécutions et se contentent d'une province. Est-ce bien nécessaire? Leurs arguments ressemblent à des arguments de théologiens. Comment différencie-t-on une maladie en pathologie générale? — On s'adresse aux lésions anatomiques, avec symptômes, aux causes. Or, ce n'est d'après aucune de ces données qu'on s'appuie pour constituer le *délire chronique*. Ne trouvez-vous pas que c'est s'étayer sur une base bien fragile que d'établir un diagnostic sur la terminaison d'une maladie? On ne peut édifier la construction d'une maladie nouvelle sur un terrain qui demande la vie d'un homme pour être parcouru. M. Ball termine par la déclaration des principes suivants : 1° le délire des persécutions a été créé par Lasègue ; — 2° il n'y a pas lieu de créer de classe à part dans le délire des persécutions ; — 3° on doit bannir de la science les mots de *délire chronique*.

M. Pichon croit que les divergences entre les partisans et les adversaires du délire chronique sont plus apparentes que réelles. Faisant appel à la statistique de son service il reconnaît que dans un certain nombre de cas les idées de persécutions se sont transformées en idées ambitieuses, mais il n'y a pas de règle à cet égard.

M. Ball. — Permettez-moi d'exprimer par une formule ma manière de voir en ce qui concerne cette transformation : « Ni jamais ni toujours. »

M. Falret. — Le délire ambitieux corrélatif au délire des persécutions apparaît de trois façons différentes : soit par raisonnement syllogistique ; soit brusquement sans raison apparente ; soit enfin à la suite d'une hallucination de l'ouïe. Mais il arrive aussi, comme on l'a dit, dans la discussion que certains persécutés

ont un délire ambitieux, qu'ils dissimulent ou plutôt qu'ils n'osent pas avouer et dont on ne s'aperçoit qu'à la longue, malgré leurs fréquentations quotidiennes.

M. Garnier est d'autant mieux de l'avis de M. Falret qu'il a indiqué dans sa thèse ces divers modes de transformation.

M. Briand rappelle l'observation d'un persécuté qu'il a suivi et qui brusquement s'est donné pour Napoléon, à la suite d'une hallucination qui l'avait salué de ce nom et qui fut pour lui une véritable révélation.

M. Cotard croit surtout à l'influence de l'hallucination dans le développement de l'idée ambitieuse, car souvent le malade lutte contre cette idée ambitieuse et repousse tout d'abord les titres nobiliaires que lui attribuent des voix.

Observations de délire chronique. — M. Lvolf communique une observation de délire chronique chez une femme qu'il a observée à Villejuif. La maladie a débuté en 1870 et présente une période d'incubation avec anxiété qui s'accentuant de plus en plus se complique en 1878 d'idées de persécution. En 1864 la maladie commence à évoluer vers les idées ambitieuses qui finissent aujourd'hui par effacer en grande partie le délire des persécutions. Déjà même des signes non équivoques de démence prochaine se manifestent.

Il semble, dit en terminant M. Lvolf, que cette observation répond en tous points au groupe morbide que M. Magnan désigne du nom de délire chronique à évolution *progressive* et en présente un cas type. Marcel Briand.

XIIe CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST[1]

SESSION DE STRASBOURG

Séance du 11 juin 1887.

M. le premier curateur, professeur Jolly (de Strasbourg) ouvre la séance par des paroles de bienvenue. Sur sa proposition, M. le professeur Bœumler (de Fribourg) est choisi comme président ; secrétaires : MM. Laquer (de Francfort) et Kœppen (de Strasbourg).

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, XIe Congrès, tome XV, p. 123.

M. Schultze (de Heidelberg). *Des rapports qui existent entre la méningite aiguë et certains troubles de l'ouïe d'ordre nerveux qui, après s'être installés rapidement se terminent par la surdi-mutité.* — L'orateur croit, avec Voltolini, qu'il n'est pas démontré que ce soit d'habitude la méningite cérébrospinale épidémique qui cause ces accidents. Il fait remarquer que l'évolution morbide présente dans l'espèce une ressemblance frappante avec le tableau pathologique qui aboutit à la poliomyélite infantile ou (la genèse en est probablement la même) à la polioencéphalite de l'enfance. Seulement, au lieu d'une paralysie atrophique ou spasmodique, elle laisse après elle de la surdité. Prenons pour exemple cette fillette de 13 ans; il y a cinq ans, à la suite de céphalalgie, fièvre et vomissements survenus subitement, elle était atteinte de surdité suivie de mutisme. Elle vient de mourir de tuberculose, ce qui permet de pratiquer *l'autopsie* à peu de distance des accidents. On ne constate pas de lésions méningitiques. Il est vrai qu'on ne trouve pas non plus ces foyers bulbaires semblables aux altérations de la poliomyélite. Pas d'atrophie certaine des noyaux de l'acoustique, mais bien atrophie partielle et très marquée des deux troncs du nerf auditif, et destruction étendue des appareils terminaux de ce nerf dans le labyrinthe. Les limaçons en particulier étaient complètemeut comblés par du tissu conjonctif ostéoïde. *Conclusion.* Produits ultimes d'une affection labyrinthique très accusée, avec atrophie du nerf acoustique. Dans la poliomyélite et dans l'encéphalite infantiles, il est des plus probable qu'il y a concurremment atteinte, quoique peu prononcée, des méninges, et séjour dans le liquide cérébrospinal de la cause pathogénétique (parasitaire?) ; par conséquent, on peut expliquer l'affection labyrintique par la pénétration de la cause nocive le long de l'acoustique dans le labyrinthe. A côté de cela, on ne paraît pas avoir observé souvent de concomitance entre l'encéphalite ou la poliomyélite et l'otite interne. Les recherches de Steinbrügge ont simplement mis en évidence, dans le cas de méningite suppurée, la propagation de l'inflammation par l'acoustique au labyrinthe et la destruction consécutive complète des terminaisons nerveuses en cet organe. Mais on n'est pas encore autorisé à considérer les cas de méningite sporadique comme des cas isolés de rigidité de la nuque épidémique.

M. Goltz (de Strasbourg) *Des conséquences de la section du pédoncule cérébral avec présentation de pièces et de patients.* — Le maître, a pu, après avoir complètement séparé par la section un pédoncule cérébral du cerveau, conserver des chiens en vie pendant plusieurs mois. Voici, comme preuves l'encéphale d'un chien qui avait subi cette opération, et, parallèlement, un animal vivant mutilé de cette façon, il y a trois mois et demi. Ce dernier présente exactement les mêmes phènomènes que ceux que l'on observait chez

celui dont on a l'encéphale sous les yeux. Abandonné à lui-même, le chien dont on a par la section séparé du cerveau le *pédoncule cérébral gauche*, exécute de fréquents mouvements de manège vers la gauche; ce ne sont pas là des mouvements irrésistibles, car l'animal peut parfaitement parcourir un chemin étendu en ligne droite; il est rare qu'il exécute des mouvements de manège vers la droite. Si on le fait sauter, il sautera trop à gauche en déviant ainsi du morceau de viande présenté, il peut se dresser sur ses pattes de derrière, marcher, courir à peu près comme un chien normal. Il meut, il est vrai, un peu plus lourdement les membres du côté droit que ceux du côté gauche, mais il est capable de se servir d'un seul de ces menbres quand l'acte n'en exige qu'un ; il lèvera par exemple la patte de derrière droite pour pisser, tout comme un chien normal, saisira un morceau de viande avec la patte antérieure droite si on lui a attaché la patte gauche préalablement. Il aboie comme un autre, et témoigne son affection par des mouvements de la queue tout à fait symétriques. Donc aucune espèce de paralysie. Pas d'anesthésie ; le tact est simplement un peu émoussé à droite, notamment à la pression. Dans les quelques semaines qui succèdent à l'opération, mydriase gauche avec immobilité de la pupille à la lumière ; graduellement cette pupille est rentrée dans l'ordre. Mais hémiopie; il fait de préférence attention aux images qui se peignent sur les moitiés droites de ses rétines : affaiblissement de la perception des moitiés gauches. Par comparaison, voici un autre chien vivant auquel, il y a juste un an, il a enlevé *l'hémisphère cérébral gauche*. On peut se convaincre de l'énorme perte de substance, en palpant son crâne X; ainsi, au niveau de la lacune osseuse qui porte sur toute la moitié gauche du crâne, on arrive, en déprimant la peau, jusque sur la base du crâne dont on touche les saillies. Eh bien ! l'allure de ce chien est exactement semblable à celle de celui chez lequel on avait sectionné le pédoncule cérébral du même côté. L'animal qui n'a plus d'hémisphère gauche ne présente non plus ni paralysie ni parésie musculaire, ni anesthésie. Qu'on lui serre et comprime violemment les pattes à droite, il hurlera. Intégrité complète des mouvements locomoteurs. Aucune propension aux mouvements de manège. L'œil le plus exercé ne saurait saisir, quand il court de côté et d'autre, de différence dans la façon dont il se sert des membres des deux côtés. Il peut aussi, quand les circonstances l'exigent, se servir de sa patte antérieure droite comme d'une main. Il a également de l'hémiopie : perception émoussée de la moitié gauche du champ visuel. Pour compléter la démonstration, tuons-le. Voilà ce qu'il présente. Il ne reste de l'ensemble des circonvolutions cérébrales gauches qu'un lambeau tout petit qui appartient à la base du lobe occipital. Les ganglions profonds ont subi une destruction inattendue; le corps strié gauche est réduit à une

bandelette étroite, la couche optique gauche consiste en un morceau assez gros sur lequel repose un bout de la corne d'Ammon du même côté. Tel est l'état de ces restes que les anatomistes les plus compétents doutent que, pendant la vie, le corps strié ou la couche optique aient pu agir.

Il n'est donc pas forcé qu'un chien privé de la moitié du cerveau présente de la paralysie ou des troubles de la sensibilité nulle part. Chaque pédoncule cérébral doit renfermer les tractus moteurs et sensitifs nécessaires à la totalité du corps. Chaque hémisphère peut remplacer son collègue, comme un rein remplace l'autre et à un point surprenant.

Discussion. — M. Hitzig. Il doit y avoir forcément entre la pathologie humaine et la pathologie canine, des contrastes qui expliquent les particularités des expériences de M. Goltz. Les objections détaillées que comportent les pièces et la démonstration physiologique présentée seront mieux placées ailleurs.

M. Hitzig (de Halle). *De la myopathie connue sous le nom de myopathie juvénile.* — En présentant une collection de photographies de malades ayant été affectés d'atrophie musculaire progressive (formes musculaires), l'orateur décrit en détail un cas de dystrophie juvénile (type de Erb) à genre scapulo-huméral. Maladie existant depuis quelques mois : hypertrophie et parésie des muscles, dont aucun n'est atrophié. On a excisé un petit morceau du biceps droit et l'on y a trouvé au microscope une colossale hypertrophie des fibres : d'aucunes après durcissement atteignent jusqu'à 25 μ ; nulle d'entre elles n'est atrophiée ; conservation de la striation tranversale ; propension à la striation longitudinale ; formation de vacuoles sur un certain nombre d'entre elles ; multiplication des noyaux du sarcolemme et du périmysium interne, nombreux noyaux centraux ; prolifération du tissu conjonctif faiblement marquée, pas trace de dégénérescence ni de surcharge graisseuse. Ainsi, à un stade si récent, hypertrophie. Il est donc très probable que l'hypertrophie des fibres est la période prodromique de l'atrophie.

Discussion. MM. Kussmaul, Bœumler, Schultze.

M. Rumpf (de Bonn). *Contribution à la question de l'intoxication chronique par la syphilis, avec pièces anatomiques de syphilis du système nerveux.* — On sait que Struempell croit[1] que paralysie générale et tabes dorsal sont deux maladies produites par des poisons chimiques qui se développent après infection de l'économie. Ces poisons doivent alors conduire à la dégénérescence des divers systèmes de fibres. Tel n'est pas l'avis de M. Rumpf. Prenons la paralysie générale. Les pièces anatomiques recueilliespar l'ora-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 410.

teur lui ont montré que c'est une lésion du système vasculaire et non la dégénérescence primitive des tractus nerveux qui fait les frais du processus anatomopathologique. En ce qui concerne le tabes dorsal, la dégénérescence des faisceaux cunéiformes n'est pas primitive, n'est pas primitivement produite par des poisons ; elle est secondaire, secondairement produite par d'autres espèces de processus anatomopathologiques. Sans doute on peut taxer cette manière de voir d'hypothétique, parce que les altérations vasculaires du tabes, que l'orateur a décrites le premier, n'appartiennent pas en propre à ce tabes, et se montrent également dans les dégénérescences secondaires. Mais l'opinion de Struempell est aussi hypothétique ; on peut lui opposer que, quand, comme l'a observé Rumpf, il se produit dans le cours du tabes de nouvelles poussées syphilitiques à la peau et sur les muqueuses, elles n'exercent sur l'évolution du tabes aucune action défavorable, ce qui devrait être, si les *toxines* engendrées en divers foyers étaient génératrices du tabes.

Discussion. — M. Fuerstner. Dans la plupart des cas de démence paralytique, on ne rencontre pas de dégénérescence des cordons postérieurs. Les lésions cérébrales du tabes sont d'une autre espèce que celles de la paralysie générale. Les altérations que l'on qualifie de spécifiques se rencontrent aussi dans les encéphales d'individus non syphilitiques ; et là où il y avait certainement syphilis on rencontre souvent des vaisseaux ayant conservé leur délicatesse. Par les rotations expérimentales[1] on peut provoquer des altérations semblables à celles de la paralysie générale.

M. Rumpf. Quatre-vingts pour cent des paralytiques généraux sont syphilitiques. Chez eux on trouve des hommes qui sont indubitablement syphilitiques. — M. Fuerstner. Il est très rare qu'on trouve des gommes ; sa proportion n'est pas celle de Rumpf. — M. Schultze. Les altérations de la paralysie générale ne sont pas syphilitiques. Il n'existe aucune contradiction entre une lésion organique produite par un poison et une lésion organique produite par un parasite. — M. de Recklinghausen. Existait-il d'autres altérations syphilitiques ? — M. Rumpf. Il y avait eu antérieurement symptômes cliniques de syphilis. — M. de Recklinghausen. Il existe de bons caractères des syphilomes. Il est douteux que les préparations de Rumpf en soient.

M. Fuerstner (de Heidelberg). *Des altérations provoquées expérimentalement sur les nerfs optiques par la rotation forcée.* — En continuant les expériences qu'il a commencées et instituées, en soumettant pendant un temps assez prolongé le cerveau des animaux à la force centrifuge par une rotation forcée, voici les altérations

[1] Voy. *Archives de Neurol.*, t. IX, p. 433.

oculaires qu'il a produites chez des chiens après une rotation de dix minutes (tête fixée au bord de la table qui tourne).

Symptomatologie. — Proéminence des globes oculaires qui augmentent de consistance ; dilatation maxima des pupilles. Puis la dilatation diminue graduellement, mais moins vite du côté correspondant à la direction de la rotation, de sorte que, pendant longtemps, il y a inégalité pupillaire, la pupille du côté vers lequel l'animal tourne, demeurant plus large. Plus tard, le rapport est exactement inverse. Enfin injection vive des yeux, épanchements sanguins dans la conjonctive oculaire et palpébrale ; tuméfaction de la muqueuse, sécrétion séreuse ou purulente. Accidents bilatéraux, mais notablement plus accentués du côté correspondant à la direction de la rotation.

A l'ophthalmoscope, dilatation, d'abord passagère, des veines ; peu à peu cette dilatation s'implante et devient continue. Ces vaisseaux, remplis d'une colonne sanguine large, rouge sombre, deviennent graduellement très tortueux. Artères peu dilatées, finissant par présenter sur le bord de la papille des différences de niveau très nettes, et s'infléchissant. Légère décoloration de la papille, de la périphérie au centre. Du reste, jamais d'hémorrhagies, pas de troubles visuels, à raison de l'état anatomopathologique et de la durée relativement courte de l'expérience. Accidents bilatéraux notablement plus forts du côté correspondant à la direction de la rotation.

Anatomie pathologique. — Gaine du nerf optique franchement épaissie. Epanchement sanguin et séreux dans cette gaine. Agglomération de cellules, périnévrite, gonflement ampullaire de la gaine à l'entrée du nerf. Opalinités sans uniformité sur toute la circonférence, mais fréquemment surtout marquées en des points circonscrits. On trouve sur le nerf, des vaisseaux très scléreux, surtout les grosses veines ; il n'y a pas de prolifération cellulaire ou nucléaire, mais les petits vaisseaux sont souvent bordés de petits éléments cellulaires, pas d'accroissement notable du tissu conjonctif vecteur des vaisseaux. Hypertrophie nette et dilatation des éléments conjonctifs qui, généralement, occupent le centre des segments du nerf optique, ainsi que des corpuscules lymphoïdes et de la névroglie. Atrophie d'une partie des fibres nerveuses, surtout dans une zone périphérique qui correspond à l'altération la plus forte de la gaine. D'ailleurs, le reste du nerf présente également de nombreuses fibres atrophiées à des stades très divers de la dégénérescence qui est la plus forte en une portion presque centrale. Ces altérations tiennent aux perturbations qui se passent dans la gaine et les vaisseaux du nerf ; ces perturbations sont elles-mêmes dues à l'augmentation de la pression cérébrale. Pièces à l'appui.

D'autres préparations montrent en outre, les premiers stades

d'altération de la moelle épinière chez les mêmes animaux. On y voit que la névroglie est tuméfiée, qu'il existe un nombre excessivement marqué de petites fibres nerveuses, que la myéline a subi la décomposition moléculaire. Les nerfs ayant été comprimés comme le montre la diminution de leur volume, toute cette série de troubles de nutrition s'est effectuée et les éléments se sont détruits. Pas de lésions vasculaires, pas d'hypérémie, pas de prolifération nucléaire.

Le mémoire sera publié en détail plus tard[1].

M. Immermann (de Bâle). *Un cas d'amaurose par épuisement, à évolution courte, suraiguë, par suite de circonstances toutes particulières.* — Jeune garçon de quatorze ans et demi, travaillant dans une fabrique de briques. Au milieu de mars, accidents typhoïdes avec cécité complète. Voici son histoire : au début de mars, malaise et accidents abdominaux (constipation, borborygmes). Il prend calomel et jalap qui pendant deux jours lui occasionent une forte diarrhée. Croyant avoir un tœnia, il s'ingurgite, deux jours après, dix grammes d'extrait éthéré de fougère mâle. Nouvelle diarrhée extrêmement intense, violentes nausées, prostration. Pendant la nuit, brutalement, amaurose totale. Sur ces entrefaites, les accidents de la fièvre typhoïde s'affirment. Le typhus est cependant léger, car il se manifeste bientôt une apyrexie de six jours. Puis récidive d'accidents de moyenne gravité, enfin guérison au commencement d'avril et convalescence rapide. Mais l'amaurose a persisté. Depuis son début, jusqu'à maintenant, absence absolue de toute perception visuelle objective. L'ophthalmoscope ne révélait jusqu'au commencement de mai aucune anomalie en dehors d'une étroitesse marquée des vaisseaux du fond de l'œil, notamment des artères. Intégrité des mouvements associés des yeux, pas de strabisme, mydriase maxima bilatérale. Jusqu'à la fin d'avril, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais se contractent vigoureusement sous l'influence des instillations d'ésérine. Intégrité parfaite des autres sens et de la motilité. A fin avril, la cécité n'ayant pas bougé, les pupilles deviennent de temps à autre sensibles à la lumière, mais leur réaction est purement clonique et non tonique; finalement elles redeviennent inertes et demeurent inertes. Enfin, dès le début de mai, atrophie bilatérale du nerf optique qui s'accentue de plus en plus. — L'alternative de la réaction pupillaire, permettent, de concert avec les autres symptômes, d'exclure l'idée d'une affection intra-crânienne en foyer, par exemple chiasmatique, et de conclure à une affection de l'appareil nerveux optique qui au début a été seulement fonctionnelle. La brutalité des accidents, leur persistance, la dégénérescence consécutive du nerf optique, rappellent l'amaurose

[1] Nous l'analyserons plus amplement alors s'il y a lieu.

assez fréquente, qui succède aux grandes pertes de sang. L'épuisement du malade était semblable à l'épuisement par hémorrhagie, à raison et de l'intoxication et de l'inanition, et de la déperdition séreuse; il était d'ailleurs auparavant chloro-anémique, ainsi qu'en témoignent son habitus grêle et l'étroitesse des vaisseaux du fond de l'œil. Quant à l'infection ou la toxhemie, en elle-même elle n'y est pour rien dans l'espece.

M. Stein (de Francfort) présente : 1° *Un rhéostat en graphite*; 2° *une machine* destinée à produire l'*électricité par influence*, machine *transportable*, pour *usage électrothérapique*. Cette machine se compose de deux cylindres en *caoutchouc* durci, enfoncés l'un dans l'autre, ouverts aux deux bouts ou fermés d'un côté, qui sont revêtus d'une mince lamelle métallique placée, l'une sur la face externe du cylindre extérieur, l'autre en dedans du cylindre intérieur. Les deux cylindres tournent en sens inverse en même temps. Sur chaque revêtement métallique interne et externe frottent deux petits pinceaux en métal. Deux petits bâtons métalliques fourchus embrassent par la moitié de leurs dents la partie externe par l'autre moitié, la partie interne des cylindres; les deux fourchettes munies de pointes aspiratrices conduisent l'électricité à des conducteurs pourvus de sphères de grosseurs différentes. De là l'électricité est transmise de diverses façons, selon le but que l'on se propose. La machine peut être mue à la main ou à l'aide d'un petit moteur électrique. Une machine dont le cylindre extérieur mesure 25 centimètres de diamètre et 10 centimètres de long fournit des étincelles de 7 à 9 centimètres. Pour un cylindre extérieur de 15 centimètres de diamètre et de 4 centimètres de long, on a des étincelles de 3 à 4 centimètres. L'instrument n'est pas sensible aux influences atmosphériques, n'exige aucun soin. Il est toujours identique à lui-même et suffit par conséquent aux usages électrothérapiques. Construit par Rich. Blœnsdorf de Francfort.

M. de Mering. *D'un nouvel agent médicamenteux hypnotique.* — *Hydrate d'amylène* ou alcool amylique tertiaire. Densité = 0,8. Difficilement soluble dans l'eau. Soluble en toutes proportions dans l'alcool. Expérimenté chez les animaux à sang chaud et froid avant d'être administré à l'homme. Soixante observations. Deux cent cinquante administrations. Notamment chez trois aliénés paralytiques généraux et mélancoliques, dans l'insommie nerveuse, et dans quelques cas de maladies infectieuses. Doses : 1 à 5 grammes. Le sommeil dure six à huit heures sans inconvénients. Goût plus agréable que celui de la paraldéhyde.

Formule :	Hydrate d'amylène.	4 gr.
	Eau distillée.	40 gr.
	Extrait de réglisse	4 gr.

Agitez.

Discussion :

M. Jolly l'a aussi expérimenté et est arrivé aux mêmes résultats. Médicament recommandé pour la pratique psychiatrique.

Séance du 12 juin 1887.

Sur la proposition de M. Bœumler, la présidence est confiée à M. Fuerstner. La réunion de l'an prochain, aura lieu à Fribourg. On désigne comme curateurs MM. Emminghaus (de Fribourg) et Franz Fischer (d'Illenau).

M. Jolly procède à la description des locaux, installations et agencements de la nouvelle clinique psychiatrique dans la salle de cours dans laquelle a lieu la séance actuelle. Un plan de situation le guide. Puis le congrès visite lui-même la nouvelle construction et ses installations.

M. Kast (de Fribourg). *Des atrophies musculaires aiguës simples.* — Ce sont les auteurs français qui ont mis en relief les formes de l'atrophie musculaire simple consécutive aux arthrites, fractures, etc... Tout récemment M. Charcot a appelé l'attention sur elles. En Allemagne, l'important travail de Lücke a éclairé ces faits d'un nouveau jour; d'après lui, la contusion de la substance musculaire est appréciée à sa juste valeur. Mais en dehors des expériences de Valtat sur les animaux, il n'existe pas de documents anatomiques sur la question. En commun avec K. Middeldorpf, M. Kast s'est efforcé à la clinique chirurgicale de Fribourg d'examiner des cas récents; il s'agissait, dans l'espèce, soit d'épanchements aigus dans l'articulation du genou, soit de contusion du triceps fémoral, à la suite desquels on put suivre le développement de l'atrophie. On eut cliniquement affaire à une flaccidité très accusée (généralement sans notable parésie), avec diminution quantitative très marquée de l'excitabilité aux deux espèces de courants électriques, diminution fréquemment hors de proportion avec la diminution de volume de l'appareil musculaire; mais on ne retrouva pas l'exagération du réflexe patellaire signalée comme constante par M. Charcot. En revanche, dans quelques cas, ce réflexe avait diminué du côté malade. On réséqua des morceaux de muscles tant aux malades présentant des épanchements récents dans l'articulation du genou qu'à ceux qui avaient subi une contusion violente, à la période d'atrophie survenue d'ailleurs rapidement, surtout à la suite de contusions (rupture du tendon patellaire); l'examen microscopique ne permit pas de découvrir d'altérations inflammatoires. Les deux professeurs ont pratiqué des expériences sur des animaux (lapins) soit pour contrôler celles de Valtat, soit pour suivre de près les indications de Lücke en étudiant l'influence de l'inflammation articulaire (injec-

tions d'huile de croton à 1/5, de teinture d'iode, etc.) et celle de la lésion directe du muscle (martellement de portions de muscles plus ou moins circonscrites). On obtint dans tous ces cas une flaccidité très accusée ; l'excitabilité diminua dans le système musculaire, il survint une atrophie rapide, surtout prompte et rapide dans la contusion musculaire. Pas plus que chez les malades, il ne se produisit d'accidents inflammatoires progressifs. Ce mémoire sera publié en détail [1].

M. Kast. *Présentation de névropathes.* — Une fillette de dix ans présente dès sa naissance des mouvements bilatéraux dans les quatre extrémités, aux mains, aux pieds, aux doigts, aux orteils. C'est de *l'athétose* affectant la modalité classique ; ils passent aussi facilement à l'état tonique ; on trouve souvent les pieds immobilisés pendant un assez long temps en situation varus-équin. La malade, très intelligente, peut utiliser ses doigts pour écrire et exécuter des travaux manuels de femme. Elle a appris à marcher à l'âge de cinq ans ; mais, dans ces derniers temps, son pied bot intermittent paraît avoir nui à sa marche. Il s'agit en somme d'une affection *autonome*, car on ne trouve aucun autre accident névropathique. Les contractures qui se produisent ne dépendent pas de la paralysie des muscles antagonistes ; elles sont l'expression de l'athétose. — Une jeune fille adulte est atteinte, depuis une fièvre typhoïde grave (phénomènes fébriles ayant duré quarante jours ; accidents étendus du décubitus), de contractures et atrophies dans les deux jambes. Ces membres ont d'abord été le siège de violentes douleurs auxquelles succéda l'immobilisation par contracture ; ici aussi, pied bot équin. L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs des jambes a disparu ; à la cuisse, elle a simplement diminué ; conservation des réflexes et de la sensibilité. C'est une *contracture myopathique d'origine ischémique.* Il est possible que, vu l'état d'anémie générale, la contracture ait été produite par un trouble dans l'irrigation sanguine des jambes ; on voit facilement survenir ces accidents dans la convalescence de la fièvre typhoïde, quand les membres ont subi une mauvaise position. Ne laissez pas trop longtemps vos malades dans le repos au lit horizontal.

Discussion :

M. Bœumler traite une jeune fille qui appartient à la même catégorie. Egalement à la suite d'une fièvre typhoïde, il s'est produit une contracture dans une jambe ; pied bot varus-équin ; forte atrophie du jambier antérieur, de l'extenseur commun, des muscles du mollet.

M. Jolly. Chez les paralytiques généraux se développent parfois

Nous verrons alors s'il y a lieu d'ajouter quelques détails analytiques.

des contractures. A l'autopsie, on trouve des altérations articulaires. Cela ne peut-il pas avoir eu lieu dans le cas présent? L'atrophie et la contracture ne peuvent-elles pas être considérées comme des lésions secondaires?

M. Kussmaul. — Dans l'espèce il n'y a aucun signe d'altération articulaire.

M. de Recklinghausen. — Les altérations articulaires en question ne sont pas telles que les mouvements en soient troublés.

M. Schultze. — Il est possible de penser aussi à l'existence d'une névrite.

M. Fuerstner a observé, tant chez les paralytiques généraux que chez les déments, des contractures consécutives à des altérations articulaires, surtout quand ils sont restés longtemps au lit.

M. de Recklinghausen (de Strasbourg). *Présentation de crânes pathologiques.* — Il s'agit d'une série de pièces appartenant à l'ancien et au nouveau catalogue de la collection de l'Institut pathologique, qui permettent de traiter de l'*influence réciproque de l'accroissement du cerveau et des os du crâne.* Voici, par exemple, chez un enfant de trois ans, une dépression symétrique du frontal qui pourrait peut-être être considérée comme une déformation artificielle. Puis, plusieurs crânes d'enfants chez lesquels des synostoses prématurées des sutures ont produit, selon l'atteinte de telle ou telle suture ou de l'ensemble des lignes suturales, de la dolichocéphalie (suture sagittale) de la trocho et de l'oxycéphalie (synostose généralisée), de la plagiocéphalie (suture coronaire d'un côté). Puis, trois crânes d'adultes, chez lesquels des atrophies, congénitales ou datant de la première enfance, sur certains lobes du cerveau et du cervelet ont entraîné un arrêt de développement des fossettes crâniennes correspondantes et une scoliose de la base du crâne. Puis, un crâne d'une idiote de quatre-vingt-six ans, indemne de difformité extérieure; mais le dôme osseux du crâne est hypertrophié, les fossettes crâniennes sont renflées par des hyperostoses; il s'agit ici de néoplasies osseuses compensant le vide intra-crânien causé par une atrophie générale de l'encéphale. Enfin, platycéphalie avec os intercalaires sans nombre et base ostéoporeuse. Hydrocéphalie chez une ostéomulacique de vingt ans; on constate ici que le plan incliné qui cale la selle turcique en arrière a subi un relèvement tel que le trou occipital paraît être au niveau du bord supérieur de la selle turcique et de la gouttière optique. Ces types et d'autres du même acabit prouvent que l'accroissement du crâne et celui du cerveau s'influencent réciproquement, et que la forme du crâne, notamment la forme pathologique est d'ordinaire la résultante de plusieurs conditions concurrentes : elle peut dépendre aussi bien de troubles dans le développement des

synostoses suturales ou d'affections osseuses, que d'anomalies primordiales dans le développement du cerveau.

M. Stilling présente les *préparations anatomiques* relatives au *nerf optique* décrit dans les *Archiv. de Waldeyer et Schwalbe*, t. 207, p. 179.

M. Edinger (de Francfort). *De l'importance du corps strié*. L'orateur considère le *système des fibres qui sortent du corps strié* et traite aussi d'*une racine du nerf optique sise à la base*. Les méthodes que nous possédons ne nous ont pas, dit-il, encore permis de dire avec une absolue certitude si des fibres prennent naissance dans le corps strié ou si cet organe n'est qu'un lieu de passage à des fibres qui le traversent. La méthode embryogénique nous laisse aussi dans l'embarras à cet égard parce que, à l'époque embryologique envisagée ici, le cerveau antérieur (sens embryologique) contient déjà trop de fibres pour que les rapports s'y soient conservés simples. Cette simplicité n'existe réellement que chez les *poissons osseux* (Rabl Rückhardt) qui ne possèdent encore pas de circonvolutions cérébrales nerveuses, et chez les *amphibies* ou les *reptiles* dont le manteau ne contient que très peu de fibres à myéline. Chez ces divers animaux, la partie principale du cerveau antérieur se compose uniquement du corps strié qui contient un noyau en forme de calotte sphérique. Ce noyau fournit, chez les reptiles, les matériaux de développement à une série de cellules nerveuses ganglionnaires qui forment le manteau des circonvolutions où elles se rendent. Chez ces animaux il manque ce qui complique l'anatomie des mammifères, c'est-à-dire la couronne rayonnante issue du manteau; on arrive donc facilement chez eux à montrer que le corps strié donne en réalité naissance à un trousseau puissant qui se dirige du côté de la queue de l'organe. Ce trousseau se scinde en deux parties. Une partie composée de fibres fines peut être suivie jusque dans le bulbe. L'autre, à fibres grossières, gagne le gros ganglion de la couche optique où il se termine. Ce ganglion donne naissance à un nouveau faisceau. Immédiatement en avant de la couche optique, on trouve une commissure qui unit les *deux faisceaux basilaires du cerveau antérieur :* tel est le nom que M. Edinger donne aux trousseaux issus du corps strié. Ce faisceau basilaire du cerveau antérieur a été jusqu'ici rencontré chez les représentants de presque toutes les classes de vertébrés (cyclostomes, sélaciens, téléostéens, amphibies, reptiles, mammifères, homme). Coupes et dessins à l'appui; coupes de très jeunes embryons humains (du deuxième au troisième mois intra-utérin) montrant exactement les mêmes conditions. Le système des fibres en question ne s'entoure dans toute la série animale que très tard de myéline. Il n'a encore pas commencé son développement chez les larves animales qui ont une existence autonome, bien

indépendante, nagent avec adresse, sautillent, cherchent leur nourriture; ainsi les larves de grenouilles, de tritons, salamandres, truites toutes jeunes, petits orvets. Chez l'axolotle, il ne contient que quelques fibres à myéline clairsemées. Chez l'ammocœtes, la larve du Petromyzon-Planeri, il est dépourvu de myéline. Chez les mammifères, ce n'est généralement qu'après l'accouchement qu'il se développe dans la région des manchons de myéline (séries de coupes relatives aux animaux cités).

C'est pour compléter la communication précédente de Stilling que M. Edinger traite d'une *puissante racine du nerf optique chez les reptiles*. Elle prend naissance, à la base de l'encéphale, d'un ganglion qu'on considère avec raison comme un tubercule mamillaire, en tenant compte de sa situation entre le tuber cinereum et le lieu d'émergence du nerf oculomoteur commun. Ce ganglion est en connexion avec le ganglion de l'habenula [1] par un trousseau de fibres très net. C'est, comme l'on sait, du ganglion de l'habenula qu'émane le nerf optique destiné à l'œil pariétal des reptiles.

M. Zacher présente quelques pièces de *dégénérescence secondaire à travers la substance blanche de l'écorce*, dégénérescence ayant été produite par de petits foyers plus ou moins exclusivement limités à l'écorce. — Premier cas : un petit foyer de ramollissement ayant exclusivement détruit l'écorce de la pariétale ascendante sur une courte étendue. De là on peut suivre une dégénérescence descendante très marquée allant de la substance blanche de l'écorce au centre ovale; pour des motifs accessoires, on n'a pu déterminer le trajet de la dégénérescence plus loin dans la profondeur du centre ovale. — Deuxième cas : foyer ancien gros comme un pois, occupant la partie limite entre l'écorce et la substance blanche; dégénérescence secondaire peu étendue. — Troisième cas : dégénérescence diffuse de fibres nerveuses à myéline dans la substance blanche corticale, mais ayant plus ou moins respecté le faisceau des fibres d'association de Meynert; on trouve, avec cela, en un endroit de l'écorce, un vieux foyer, en partie transformé en cicatrice, d'où part une dégénérescence secondaire de haut en bas; elle traverse la substance blanche de l'écorce et coupe la portion corticale où l'on constate une dégénérescence diffuse. Il s'agissait du cerveau occipital d'un paralytique général qui présentait en plusieurs places du cerveau de ces dégénérescences diffuses de fibres nerveuses de la substance blanche, tandis que l'écorce offrait une atrophie de fibres relativement faible. Voici maintenant, par contraste, un encéphale dans lequel l'écorce avait été complètement détruite à un endroit isolé par un

[1] Voy. *Anatomie des centres nerveux*, de Huguenin.

cysticerque; malgré cela, pas de dégénérescence secondaire. Passons enfin aux préparations dues à l'obligeance de M. Friedmann, empruntées à l'autopsie de l'observation Lehrer publiée dans la *Neurol. centrabl.* de 1887, p. 73 : remarquable dégénérescence à l'intérieur de la substance blanche.

Préparations de *moelle* témoignant d'une *dégénérescence marquée dans les cordons postérieurs*, dégénérescence limitée, dans la moelle cervicale et dans la supérieure, aux faisceaux de Goll — occupant, dorsale partie moyenne de la moelle dorsale, une petite place à peu près au milieu de l'organe, de chaque côté du grand sillon postérieur — et, dans la moelle dorsale inférieure, sur une courte étendue, les bandelettes externes à un degré d'intensité modéré. Intégrité complète de la moelle lombaire tout entière. Il s'agissait d'une *vierge* (intégrité de l'hymen, utérus virginal) qui avait conservé sa virginité toute sa vie.

Préparations de la *moelle* d'une femme qui, trois ans avant sa mort, avait subi *l'amputation de la cuisse gauche* au lieu d'élection. Confirmation des indications de Krause et Friedlœnder, relatives aux altérations des nerfs et de la moelle après amputation, mais il n'est pas démontré que les cellules des colonnes de Clarke du côté amputé diminuent toujours de nombre dans les cas d'amputation des membres inférieurs; car, ainsi que le dit Reynolds, le nombre des cellules de Clarke n'est pas toujours le même des deux côtés. A côté de cela, dans l'espèce, les fibres nerveuses des colonnes de Clarke, pour la plupart situées en dedans, sont nettement moins abondantes; l'analyse de la préparation permet de fournir la preuve que ces fibres sont la continuation directe des fibres radiculaires qui entrent dans la corne postérieure.

M. Laquer (à Francfort). *Contribution à l'étude de la névrite alcoolique.* — Homme de vingt-neuf ans, indemne de tare héréditaire et de syphilis, adonné depuis des années à l'alcool; il se développe chez lui en quatorze jours une ataxie très marquée avec paresthésies dans les mains et les pieds, bientôt compliquées de paralysie de la motilité dans les territoires nerveux périphériques les plus divers (du radial, du cubital, du médian, des péroniers). Anesthésie, mais moins prononcée. Peu de phénomènes vasomoteurs. Diminution très accentuée de l'excitabilité électrique; réactions dégénératives dans le territoire du radial et du péronier des deux côtés, sans renversement de la formule. Pleine intégrité des nerfs crâniens et de l'état psychique. Réaction prompte des pupilles. Absence des réflexes tendineux. Intégrité des fonctions de la vessie et du rectum. Pas d'atrophie musculaire : intrégrité des éminences thénar et hypothénar. En deux mois, la faradisation des muscles et l'iodure de potassium ou le nitrate d'argent à

Nous verrons alors s'il y a lieu d'ajouter des détails analytiques.

hautes doses améliorèrent considérablement l'affection. — *Conclusion :* Névrite alcoolique accentuée sans aucune participation des centres et en particulier de la sphère mentale. La névrite multiloculaire est donc seulement périphérique primitivement. Le mémoire sera publié plus tard *in extenso* [1].

M. Friedmann (de Mannheim). *Des altérations actives des cellules nerveuses ganglionnaires dans les inflammations.* — Il s'agit de la question de la *prolifération des cellules nerveuses ganglionnaires* avec présentation de dessins. Les vieux arguments anatomo-pathologiques de cellules à plusieurs noyaux, transformation finement granuleuse de la substance cellulaire, sont incapables de décider de la question. A l'aide des méthodes de coloration de Nissl, et en se servant de forts objectifs à immersion, on voit, dès les premiers jours de l'inflammation, la transformation de la structure normale des cellules pyramidales de l'écorce en un très beau réseau chromatique à larges mailles, tant que les cellules conservent leur état reconnaissable. On trouve alors que dans les cellules qui s'arrondissent, il se produit fréquemment des karyokinèses. Du reste, toutes les cellules nerveuses ne semblent pas être capables de subir cette altération que l'on peut désigner sous le nom de rajeunissnement en se basant sur l'aspect anatomique et le développement des cellules chez les embryons : par exemple les grandes cellules multipolaires de la moelle n'en paraissent pas susceptibles. Le mémoire est publié en détail [1]. Banquet de clôture. (*Archiv. f. Psych.*, XIX, 1.) P. Keraval.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 12 décembre 1887. — Présidence de M. Westphal.

M. Oppenheim présente un malade atteint de *maladie d'Addison et de maladie de Basedow.* C'est un ouvrier en orfèvrerie d'argent dont les père et mère ont atteint l'âge de quatre-vingts ans. En 1872, tremblement dans les mains, puis battements de cœur, hypéridrose, sialorrhée soif, polyurie. En 1875, goître. En 1880, exophthalmie, flammes devant les yeux. Cette année, ascite avec œdème des extrémités inférieures, affaiblissement général et progressif; accès de boulimie ; diarrhées profuses; accès d'angoisse;

[1] Voy. *Revues analytiques.*

apathie; affaiblissement de la mémoire; lipothymie. Actuellement, exophthalmie double très marquée, fonctionnement défectueux de l'orbiculaire des paupières, symptôme de de Græfe, dilatation très accusée des deux ventricules avec exagération de la fréquence du pouls (160 à 180); asystolie, goître très prononcé; tremblements très intenses dans la tête, le tronc, les extrémités à l'occasion des mouvements et sous l'influence des émotions; tremblement dans les pieds, faiblesse musculaire généralisée, apathie, amnésie. La peau de la face, du tronc, des extrémités et par-dessus tout celle des organes génitaux est le siège d'une pigmentation diffuse ou maculeuse, rappelant le graphite; les bouts des seins, le pénis et le testicule offrent l'aspect du mulâtre, depuis la teinte brune jusqu'au noir intense... Taches d'un noir bleu sur la lèvre supérieure, la conjonctive palpébrale inférieure... L'urine ne contient ni albumine, ni sucre; abondance d'acides biliaires. Douleurs dans la région des reins. Cette combinaison de deux maladies a de l'importance au point de vue de la théorie de l'atteinte du grand symphatique.

M. H. Virchow traite, avec pièces à l'appui, des *grosses granulations qu'on rencontre dans les grandes cellules nerveuses de la moelle épinière du lapin.* On injecte l'animal récemment tué avec une solution tiède d'acide chromique à $^1/_{1000}$. On fait durcir la moelle dans de l'alcool progressivement de plus en plus concentré. Coloration à l'hœmatoxyline de Grenacher.

Discussion. — M. C. Benda, qui s'est occupé de cette question depuis plusieurs années, et a exécuté de nombreuses préparations, ne croit pas que ces granulations dans les cellules nerveuses aient rien à faire avec les granulatious d'Altmann. Il adopte l'opinion de Vignal qui a évidemment décrit ces organites auxquels il attribue de l'importance au point de vue de l'histoire du développement de la cellule nerveuse. Vignal a vu que, dans les cellules embryonnaires, ces granulations se groupent d'une manière caractéristique et que, finalement, elles produisent la striation du corps de la cellule que nous connaissons chez les cellules nerveuses développées. M. Benda réclame l'honneur d'avoir le premier reconnu les réactions chromatiques et d'avoir rattaché la présence des granulations en question au mode de réaction spécial du corps cellulaire à l'égard des couleurs, certaines cellules se colorant fortement parce que la matière chromatophile pénètre uniformément, tandis que, dans d'autres conditions, elle dessinera des granulations. La méthode de traitement du tissu n'a, au surplus, aucune influence sur ce fait. Toutes les espèces animales présentent de ces granulations, même l'homme (préparations d'Adamkiewicz); leur occurrence est simplement liée à des questions d'âge, etc... que M. Benda se réserve de développer ultérieurement.

M. Kronthal. *De l'hétérotopie de substance grise dans la moelle.* Publiée *in extenso* dans le *Neurolog. Centralbl.*[1].

M. Siemerling. — Un *cas de syphilis cérébrospinale héréditaire.*— Publié *in extenso*[2]. (*Archiv. f. Psychiat. u. Nervenkkhtn.*, XIX, 2.)

P. Keraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Séance du samedi 4 décembre 1886[3].

M. le Président. L'ordre du jour appelle la suite de la première délibération sur le projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.

Nous nous sommes arrêtés, messieurs, à l'article 20. J'en donne lecture : « Art. 20. — Les personnes admises dans les établissements d'aliénés, conformément aux dispositions des articles précédents, ne le sont qu'à titre provisoire et sont en conséquence placées dans un quartier d'observation. Elles y sont maintenues autant que les exigences du traitement le permettent. Si le médecin, avant la décision de la chambre du conseil, les fait passer dans un autre quartier, il doit indiquer la date et les motifs de ce changement sur le registre prescrit par l'article 23 ci-après :

« Dans les vingt-quatre heures qui suivent l'admission, le directeur de l'établissement adresse le bulletin d'entrée du malade, accompagné de la copie de la demande d'admission, du rapport prescrit à l'article 16, du certificat du médecin de l'établissement dit certificat de vingt-quatre heures : 1° au préfet du département où l'établissement est situé, qui transmet sur-le-champ ces pièces au médecin inspecteur des aliénés ; 2° au procureur de la République de l'arrondissement du domicile de la personne placée ; 3° au procureur de la République de l'arrondissement où l'établissement est situé.

[1] Revues analytiques.

[2] *Id.*

[3] Voy. *Arh. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439 ; t. XIV, p. 135, 307, 421 ; t. XV, p. 138, 311, 487.

« Dans les cinq jours de la réception de ces pièces, le médecin inspecteur doit visiter la personne placée. Quinze jours après ce placement, il est adressé au préfet et au procureur de la République un nouveau certificat circonstancié du médecin de l'établissement. » — La parole est à M. le rapporteur.

M. Théophile Roussel, *rapporteur*. Messieurs, l'article 20, dont M. le président vient de donner lecture, et auquel l'honorable M. Combes, ainsi que plusieurs de ses collègues, ont proposé un amendement, et l'article 21 qui le suit, font un seul corps pour ainsi dire, et ces deux articles, si étroitement connexes, constituent une des parties les plus délicates et les plus importantes du projet de loi, celle qui règle les formalités des placements sur demande des particuliers appelés, d'un nom impropre, « placements volontaires ». C'est là que se trouve aussi, suivant l'expression employée dans l'exposé des motifs ministériel, la grande « innovation » du projet du Gouvernement.

Enfin, messieurs, c'est sur les questions résolues dans ces deux articles que la loi de 1838 a été attaquée avec le plus de violence et de persistance. Dans les longs débats auxquels la préparation de cette loi a donné lieu, c'est sur les questions qui vont être débattues aujourd'hui que les discussions ont été le plus animées et que les Chambres se sont, on peut le dire, partagées en deux camps : d'un côté celui des juristes, qui voulaient attribuer aux tribunaux toute décision relative à l'internement des aliénés ; de l'autre, celui des partisans des mesures expéditives indispensables pour le traitement des malades dans l'intérêt desquels la loi était proposée, mesures incompatibles, suivant eux.

Le premier de ces deux partis eut alors, comme je le rappelais à la dernière séance, des orateurs tels qu'Odilon Barrot, Salverte, Isambert, qui dans l'aliéné voyaient avant tout le citoyen, à la liberté individuelle duquel une atteinte est ou peut être portée et dont les droits civils sont amoindris et compromis dans leur exercice ; l'autre, auquel se rallièrent les hommes éminents qui composaient dans l'une et l'autre Chambre les commissions qui ont eu pour rapporteurs M. Vivien et le marquis Barthélemy, était celui des hommes de science et d'expérience, qui, adoptant la donnée des médecins, réussirent à faire prévaloir cette donnée, essentielle dans une loi d'assistance, et à donner à leur œuvre législative ce caractère qui a permis et permet encore aujourd'hui de dire que la loi de 1838 a été « une loi médicale ».

Les bienfaits de la loi de 1838, à ce dernier point de vue, n'ont pas été contestés ; mais est-il vrai que les droits de la liberté individuelle aient été compromis, comme on l'a prétendu, dans les dispositions de cette loi qui règlent les placements ?

Si l'on examine ces articles en dehors des préventions qui ont prédominé dans les discussions auxquelles cette partie de la loi a

servi de thème, on est obligé de reconnaître que toutes les précautions que pouvait suggérer une expérience encore imparfaite furent prises par le législateur dans la mesure compatible avec la doctrine qui lui avait servi de règle, à savoir que, l'aliéné étant un malade, le premier but de la loi c'est d'aviser aux mesures nécessaires pour guérir le malade et tout au moins le soigner ou le garder, et prévenir les dangers que sa maladie fait courir aux autres ou à lui-même.

Le premier devoir, suivant cette doctrine, c'est de faire intervenir tout d'abord et le plus tôt possible la science médicale, seule compétente, soit pour prononcer sur l'existence même du mal, soit pour apporter les remèdes ; pour les mêmes raisons, les mesures à réclamer de l'autorité publique devaient être demandées d'abord à l'autorité administrative, responsable de la sécurité publique et familière avec les mesures promptes qui répugnent à la justice.

L'intervention de l'autorité judiciaire n'était certainement pas oubliée ; son contrôle protecteur des droits privés et de la liberté individuelle a été soigneusement inscrit dans la loi, et l'article 29 en a assuré l'exercice à toutes les époques de l'internement. Mais le législateur ne l'a pas admise comme pouvant comporter des mesures préalables à l'internement, qui y aurait trouvé des entraves et des retards. Ces mesures ne pouvaient être que consécutives à l'admission.

Les dispositions prises dans les articles 8, 9, 11, 12 et suivants de la loi de 1838, qui correspondent aux articles du projet de loi qui est soumis aujourd'hui au Sénat, ont-elles complètement répondu dans la pratique aux visées de leurs auteurs ?

Nous avons résumé, à la suite de ce rapport, les accusations souvent reproduites par les adversaires systématiques de la loi, et on peut sans peine se convaincre du peu de fondement que l'examen attentif des faits fournit à ces accusations. Toutefois, on ne saurait nier qu'elles ont trop souvent troublé et même parfois égaré l'opinion publique et la presse politique, qui ont pesé sur les gouvernements qui depuis une vingtaine d'années se sont succédé dans notre pays et les ont amenés à étudier sérieusement une réforme de notre législation sur les aliénés.

C'est ainsi, messieurs, que la commission extraparlementaire qui a préparé le projet du Gouvernement en 1871, et le Gouvernement à sa suite, tout en rendant justice aux auteurs de la loi de 1838 ont été ramenés, par les plaintes et les critiques que je viens de rappeler, vers le système qui avait eu pour défenseurs Isambert et Odilon Barrot et qui n'a pas cessé de compter ses plus zélés partisans parmi les juristes et les magistrats.

Voici en quels termes l'exposé des motifs ministériels s'exprime sur les dispositions nouvelles proposées par le Gouvernement

pour mettre fin aux plaintes et donner satisfaction à l'opinion :

« Cet article, dit le ministre de l'intérieur (en parlant de l'article 14 du projet primitif, qui correspond à l'article 20 présentement en discussion), renferme l'innovation essentielle de notre projet en édictant la nécessité de l'intervention de l'autorité judiciaire pour le maintien à titre définitif d'un aliéné dans l'asile où il aura été admis provisoirement, après les formalités et sous les conditions prescrites par l'article 14. C'est, en effet, un principe de notre droit que les questions d'Etat, de capacité et de liberté individuelle ne peuvent être tranchées que par l'autorité judiciaire.

La loi de 1838 avait fait une exception à ce principe de droit commun en autorisant l'internement d'un individu sur la simple présentation d'un certificat de médecin constatant son aliénation mentale, ou même, en cas d'urgence, sur la production d'une demande faite par une personne quelconque. Cette simplification de la procédure avait surtout pour but, dans l'esprit du législateur de 1838, de hâter la mise en traitement du malade.

« Ce but est également atteint par le projet que nous avons l'honneur de vous présenter, puisque l'internement de l'aliéné peut avoir lieu sans qu'il y ait à remplir de formalités plus longues que celles de la loi de 1838 dans un quartier d'observation où il recevra les premiers soins. Mais la liberté individuelle sera plus efficacement garantie, puisque, avant de quitter ce quartier provisoire, il sera examiné par le procureur de la République accompagné d'un médecin de son choix, dans un délai qui ne pourra excéder quatre jours après son internement provisoire.

« L'enquête à laquelle ce magistrat pourra se livrer sur la situation de famille et les antécédents de l'aliéné, ainsi que les circonstances d'où est résultée la nécessité du placement, viendra lui fournir de nouveaux éléments d'appréciation qui seront, en même temps que les résultats de la visite dont il est parlé ci-dessus et les pièces de la procédure préalable à l'admission, soumis au tribunal. C'est donc au tribunal seul qu'il appartiendra, dans un délai qui ne pourra excéder un mois, de statuer sur le maintien à titre définitif ou la sortie de la personne placée. Ces dispositions nouvelles constituent un ensemble de mesures qui nous paraissent une garantie suffisante contre tout danger de séquestration arbitraire. »

Cet article, comme vous le voyez, messieurs, apporte des changements considérables à la loi de 1838 ; il supprime toute intervention active du préfet dans les placements demandés par les particuliers ; il supprime l'obligation que l'article 9 de la loi imposait de faire visiter la personne placée dans un asile privé par un ou plusieurs médecins ou par tout autre délégué de son choix ;

l'envoi des pièces au préfet dans les vingt-quatre heures est remplacé par une disposition qui ajoute à cet envoi l'envoi au procureur de la République de l'arrondissement du domicile de la personne placée, et un pareil envoi au procureur de la République de l'arrondissement où l'asile est situé. Les notifications prescrites au préfet dans un délai de trois jours sont remplacées par des notifications dans les vingt-quatre heures et à la charge des chefs responsables des établissements. On peut dire que tout le rôle actif que la loi attribuait au pouvoir administratif passe au pouvoir judiciaire : au parquet d'abord pour les mesures provisoires à prendre immédiatement ; au tribunal ensuite, que le projet de loi appelle à statuer en chambre du conseil sur les mesures définitives.

Ces mesures sont également applicables aux établissements publics et aux établissements privés. L'intervention du parquet s'y opère de même ; son contrôle s'exerce sur des personnes qui sont admises seulement à titre provisoire, dans un quartier distinct du reste de l'établissement, et le placement de ces personnes dans l'asile ne peut acquérir un caractère définitif qu'après que les réquisitions écrites du procureur de la République ayant été transmises au tribunal, celui-ci aura décidé la maintenue ou la sortie de la personne placée. Le tribunal en chambre de conseil doit statuer d'urgence, et dans un délai qui ne devait pas excéder un mois à partir de l'admission, délai réduit à vingt jours dans le texte soumis au vote du Sénat.

Le rôle laissé au préfet se réduit, comme on voit, à recevoir deux notifications, celle de la demande de placement et celle de la décision du tribunal. Ce transfert au pouvoir judiciaire des attributions confiées par la loi de 1838 au pouvoir administratif, ce caractère tout nouveau donné à une loi à laquelle ses auteurs avaient déclaré si expressément ne pas vouloir donner un caractère judiciaire, ne pouvaient pas ne pas soulever de vives objections de la part de tous ceux qui, s'attachant avant tout à l'intérêt des malades, à la cause de l'aliéné, peuvent invoquer une expérience de près d'un demi-siècle pour soutenir qu'en réalité cette cause, cet intérêt peuvent avoir à souffrir d'une innovation à laquelle la liberté individuelle et les droits civils de l'aliéné n'ont en réalité rien à gagner.

Ces objections ont été fortement soutenues au sein de la commission du Sénat, d'abord dans les discussions avec les premiers représentants du Gouvernement, ensuite dans les discussions entre les membres de cette commission, qui, à peu près unanimes dans les résolutions auxquelles le Sénat a donné déjà une consécration par ses votes, s'est profondément divisée sur les articles qui lui sont présentement soumis.

Après de longs débats, une forte majorité, lorsque le gouverne-

ment a eu consenti à des modifications notables de son texte primitif, s'est prononcée en faveur du transfert à l'autorité judiciaire des attributions conférées par la loi à l'autorité administrative dans les placements dits volontaires. Mais la minorité a persisté dans ses objections ; et si la commission n'avait pas eu la douleur, vivement sentie par elle, de perdre son excellent secrétaire, le docteur Brugerolles, c'est ce regretté collègue, qui prenait une part si active à nos travaux, qui aurait porté et soutenu à cette tribune un amendement analogue à celui qui a été présenté par M. Combes.

Le Sénat voudra bien me permettre de rendre à cette tribune un dernier hommage à ce collaborateur si justement regretté, en lui donnant lecture d'un passage extrait des procès-verbaux des délibérations de la commission et dans lequel se retrouvent condensés les principaux arguments qu'il avait présentés contre les dispositions de ces deux articles 20 et 21 qui nous occupent : (Lisez ! lisez !)

« Comment ne pas reconnaître, disait M. Brugerolles, malgré les raisonnements les plus spécieux des juristes, qu'on confond les faits et les idées en voulant attribuer au tribunal la mission de statuer sur des aliénés à mettre en traitement, comme si c'étaient des prévenus qu'il s'agit d'enfermer ? De quelque façon que soit composée la chambre du conseil, peut-elle être jamais compétente pour trancher une question que le médecin seul connaît et peut résoudre ? Si elle ne veut pas s'en rapporter simplement aux réquisitions que le procureur de la République lui a adressées, elle pourra avoir la pensée de recourir elle-même directement à la science médicale ; elle voudra avoir une expertise médico-légale ; mais, dans les conditions où la question se présente dans le projet de loi, comment trouver dans chaque arrondissement, ou même dans chaque département, un médecin aliéniste digne de la confiance du tribunal ?

« Tous ces inconvénients, toutes ces difficultés, disparaissent au contraire avec le système déjà adopté par la commission du Sénat, qui dote le service des aliénés, dans chaque département, d'une commission permanente dont un aliéniste autorisé est le membre le plus essentiel. Combinez ce système avec le projet du gouvernement, et vous reconnaîtrez que cet aliéniste, fonctionnaire compétent et indépendant, sera, par la force des choses, l'expert auquel le tribunal aura à recourir pour l'éclairer.

« C'est lui en réalité qui décidera. Pourquoi donc compliquer inutilement les procédures à suivre ? Pourquoi, en présence de cette nouvelle ressource de la commission permanente, dont presque chaque article de la loi vous démontre davantage le prix, hésiteriez-vous à vous en rapporter directement à elle pour prononcer sur les admissions ? La commission permanente réunit

tous les avantages comme toutes les compétences : l'élément administratif et l'élément judiciaire y sont représentés aussi bien que l'élément administratif et médical.

« Que voulez-vous de plus ? N'est-ce pas être la dupe des apparences, n'est-ce pas trop sacrifier aux seules formes, que d'aller, après la décision du seul tribunal vraiment compétent, tribunal qui a de plus l'avantage d'être secret, ce qui, dans les cas dont il s'agit, n'est pas un mince avantage, recourir à un tribunal éloigné, dont les décisions lentes et plus ou moins solennelles n'ont aucun avantage qui puisse en compenser les inconvénients ? »

J'ajoute, messieurs, que cette opposition décidée, persévérante, se retrouve aujourd'hui dans ce fait que, parmi les signatures de l'amendement de M. Combes, figurent deux de mes collègues de la commission. Quant à la majorité de la commission, je dois faire remarquer que la plupart de ceux dont elle se compose n'ont accepté cette partie du projet du gouvernement qu'à la condition d'en élaguer certaines dispositions qui leur paraissaient la rendre inacceptable.

Nous ne pouvions pas admettre, par exemple, qu'il ne fût pas tenu compte des observations présentées au nom de l'académie de médecine sur la possibilité matérielle d'exécuter la disposition de l'article 20, en vertu de laquelle « les personnes admises à titre provisoire doivent être placées dans des quartiers d'observation séparés des autres parties de l'établissement ». Les hommes les plus incontestablement compétents avaient démontré sans réplique que l'application littérale de cette prescription aurait pour conséquence forcée non seulement la création d'un nouvel asile dans chaque salle actuellement existant, mais encore qu'elle apporterait les plus sérieux obstacles au traitement des malades.

Le gouvernement a reconnu la nécessité de laisser au médecin traitant, sous sa responsabilité, le soin de déterminer le degré de rigueur qui peut être apporté à la maintenue des malades entrant dans ces quartiers d'observation, pendant la période légalement considérée comme placement provisoire.

Je signalerai un autre point important qui, malgré la suppression de la commission permanente, reste acquis, dans les dispositions de l'article 20, comme une des améliorations notables dans le projet primitif du gouvernement. En admettant avec ce dernier que l'intervention du tribunal dans le placement est une garantie nouvelle donnée à la liberté individuelle en même temps qu'une satisfaction donnée à l'opinion trop souvent inquiétée du public, la commission du Sénat ne pouvait pas admettre que la question posée devant le tribunal et qui n'est jamais en définitive, qu'une question de diagnostic médical n'arrivât pas à ce tribunal, avec cette nouvelle garantie que l'institution de la commission permanente était appelée à donner à la liberté individuelle et à la protection

matérielle de l'aliéné dans l'ensemble du service. Dans la rédaction nouvelle adoptée par le Sénat, le rôle attribué à la commission permanente dans l'article 20 sera rempli par le médecin inspecteur des aliénés.

Telles sont, messieurs, les conditions dans lesquelles la majorité de la commission du Sénat s'est ralliée à l'innovation introduite par le gouvernement. Si, par suite de changements, bien peu probables dans le cours des discussions, ces conditions devaient changer, cette majorité pourrait se modifier elle-même en voyant disparaître les améliorations qui lui ont rendu l'innovation acceptable.

Je n'entrerai pas, messieurs, dans d'autres détails sur les articles 20 et 21. Ces détails arriveront plus opportunément dans le cours de la discussion à laquelle ces articles vont donner lieu, car ils contiennent des questions trop importantes pour n'être pas très attentivement examinés et débattus. C'est pourquoi je n'insiste pas davantage.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, je suis désolé d'avoir à poursuivre cette lutte acharnée contre une loi que je prétends être mauvaise au suprême degré et impraticable. Mon Dieu, par moments je me laisse attendrir par cette honnête, cette loyale et bonne figure du rapporteur. (Hilarité générale.) C'est vrai ! cela me gêne. Ah ! si j'avais affaire à un autre rapporteur ! Mais « *amicus* Roussel, *sed magis amica veritas.* » Eh bien ! voyez les inconvénients qu'il y a à entrer dans les détails comme vous le faites de plus en plus dans tous vos articles ! Vous dites dès le début de l'article 20 : « Les personnes admises dans les établissements d'aliénés conformément aux dispositions des articles précédents. »

Par conséquent, dans les asiles publics, dans les asiles privés, dans les maisons particulières — vous devez l'entendre de cette manière-là — assimilées aux asiles privés, d'une façon générale toutes les personnes admises dans les asiles ne le sont qu'à titre provisoire et sont, en conséquence, placées dans un quartier d'observation !

Messieurs — on peut parler librement dans ces questions-là — il faut être véritablement étranger à la pratique de ces choses, pour ne pas savoir qu'il y a une foule de circonstances où il ne faut pas isoler le malade, où il ne faut pas le placer dans ce que vous appelez un quartier d'observation ! Il faut au contraire le laisser mêlé dans ce courant de la vie, qui peut se rencontrer jusqu'à un certain point même dans les établissements d'aliénés ! Il y a des personnes qui n'ont qu'un coin de folie, un seul, et qui précisément à cause de cela ont besoin de cet air ambiant de bienveillance, de mansuétude, d'égards qui peut les ramener à la raison !

J'ai connu une personne charmante, elle était douce au suprême

degré, elle n'avait que ce point faible : dès qu'on prononçait devant elle le mot d'âme ou quelque chose qui lui rappelait cette idée, elle disait : « Moi, je n'ai pas d'âme ! » Il n'y avait que ce point-là ! Cette pauvre femme, si vous l'aviez placée dans un quartier d'observation, si vous l'aviez isolée, vous l'auriez rendue absolument folle !

Je pourrais citer bien d'autres cas. Pourquoi ne pas laisser la latitude qui était accordée par l'ancienne loi ? Vous placerez les aliénés dans un poste d'observation, s'il y a lieu, vous ne les y placerez pas, s'il n'y a pas lieu ; mais vous ne ferez pas aux médecins de l'asile l'obligation de séquestrer immédiatement le malade ! Vous voulez éviter les séquestrations et vous en créez vous-mêmes avec les inconvénients moraux de la séquestration ! Je voudrais donc que ce fût facultatif.

Vous créez ensuite, malgré le mystère qui doit couvrir ces maladies d'une nature, je puis dire sacrée — car les anciens, qui s'y connaissaient, appelaient cela la maladie sacrée — vous créez une sorte de publicité là où il y avait mystère, où il y avait discrétion ! Vous faites arriver immédiatement tous ces fonctionnaires que vous créez comme à plaisir ; vous faites intervenir la justice, qui ne doit intervenir que dans de rares circonstances ; vous créez une publicité ; et vous avez beau me dire qu'on ne s'adresse qu'à des hommes investis de la confiance publique, est-ce que nous ne savons pas, dans les temps troublés comme ceux que nous traversons, ce que deviennent, sous l'empire de cette commotion de la vie publique, les hommes investis ou prétendus investis de la confiance publique ? Je pourrais citer des faits d'une gravité inouïe ! Non, il ne faut pas, sans une nécessité absolue, confier des mystères comme ceux-là à des hommes qui peuvent les divulguer à un moment donné ! Eh bien, c'est ce qui arrivera !

Vous dites que dans les cinq jours — et c'est toujours par voie d'obligations et de commandements que vous procédez — dans les cinq jours de la réception des pièces, deux membres de la commission, dont l'un est toujours le médecin-secrétaire, doivent visiter la personne malade...

M. Combes. C'est supprimé, monsieur de Gavardie.

M. de Gavardie. On ne nous l'a pas dit !

M. Combes. On a supprimé la commission permanente.

M. de Gavardie. On a supprimé la commission permanente, mais on n'a pas supprimé le secrétaire.

M. Combes. Mais si !

M. Testelin. Tout est supprimé dans la commission permanente.

M. Delsol. Il s'agit ici du médecin inspecteur.

M. le Rapporteur. Lisez : le médecin inspecteur.

M. de Gavardie. Eh bien, il y a une personne de moins, j'en suis aise, mais il y en a une de trop encore.

M. Combes. Laquelle?

M. Testelin. C'est l'aliéné. (Rires.)

M. de Gavardie. C'est le médecin !

M. Combes. Il y a un amendement sur ce troisième paragraphe.

M. de Gavardie. Si vous voulez le présenter, je ne demande pas mieux ! Je me suis adressé à vous, mon cher collègue, pour ne pas parler aussi souvent. Si vous voulez écarter la présence de ce médecin, je vous céderai volontiers la parole.

M. Combes. Au contraire, nous voulons la maintenir.

M. de Gavardie. Je m'y oppose ! Pourquoi ce médecin, et dans les cinq jours? Remarquez que ce n'est pas dans les cinq jours qu'une modification quelconque peut se produire dans l'état du malade et, par conséquent, à côté du médecin directeur de l'asile qui a la confiance du gouvernement, celui-là, et la confiance souvent méritée du public tout entier, vous faites intervenir une autre personne qui peut être parfaitement honorable; mais, enfin, il y a là deux personnes, et il y en a une de trop au point de vue du secret des familles! Qu'est-ce que vient faire ici ce médecin?

Il faut, je le répète encore, être complètement étranger à ces matières pour ne plus savoir que ce n'est pas par une série d'interrogatoires faits pendant les trois ou quatre premiers mois que l'on peut arriver à constater le véritable état mental d'une personne ! J'ai assité à des interrogatoires de ce genre-là; un jour, il y avait un jeune homme distingué, écrivain, poète; on l'interrogeait. Il s'agissait d'arriver à son interdiction; il était dans un asile. Le juge commis pour l'interrogatoire était émerveillé de ses réponses, et il se tournait de temps en temps vers moi, me disant : « Enfin, nous n'avons pas affaire là à un aliéné! » C'était pourtant un aliéné.

Qu'est-ce qu'aurait pu constater le médecin, qui serait arrivé là tout à coup? Il aurait pu recevoir l'impression de ce juge et dire : Mais enfin, nous n'avons pas affaire à un aliéné; il faut le mettre en liberté.

Ce jeune homme avait tellement, en apparence, la libre possession de ses facultés que le médecin de l'asile, pour nous prouver qu'il était véritablement aliéné, l'excitait par des questions insidieuses et quelquefois cruelles, pour le faire sortir en quelque sorte de ses gonds !

Les aliénés, messieurs, ne perdent pas absolument la pleine possession d'eux-mêmes; il y en a qui ont encore assez la maîtrise d'eux-mêmes pour ne pas éclater, il ne faut s'y tromper, dans bien des circonstances. Voilà pourquoi il ne faut pas admettre ces

interventions multiples et brusques qui peuvent avoir toute espèce d'inconvénients. Il faut s'en rapporter au directeur de l'asile, après l'avoir bien choisi; il faut avoir confiance dans les hommes.

On veut aujourd'hui changer toutes les institutions, parce qu'on n'a pas confiance dans les hommes. On ne fait rien que de déplacer et de multiplier le mal. Choisissez bien les hommes — on peut y arriver; en définitive, le corps médical en France est admirablement composé, — rapportez-vous-en à la loi de 1838, cette loi si sage. Un de nos honorables collègues, que j'aperçois ici, un vieil avocat, fort expérimenté, me disait l'autre jour : « Il y a eu, de 1835 à 1846, une législation admirable. » C'est vrai, c'est une période qu'on pourrait appeler la période parlementaire classique au point de vue de la confection des lois. Depuis, on n'a rien fait que de mauvaises lois; enfin, mauvaises, c'est peut-être aller un peu loin, mais on n'a fait que des lois qui, à un certain point de vue, sont inférieures à celles de l'époque dont je parle. Ne touchez donc pas à ces lois sans une nécessité absolue. La loi de 1838 était admirablement conçue au point de vue où je me place.

L'aliéné arrivait dans l'asile, il y était entouré de ce mystère sacré de la famille qui doit le suivre et l'accompagner tant qu'il n'y a pas une nécessité d'ordre supérieur pour que ce mystère soit dévoilé. On le suivait dans le calme, sans ce bruit du dehors, sans ces interventions de la magistrature qui ne servent absolument à rien dans une foule de circonstances; on l'observait dans le calme et le silence et l'on arrivait ainsi à le guérir. Pas toujours malheureusement, mais enfin on y arrivait dans la mesure du possible. Restez donc, je vous en supplie, dans les conditions de la loi de 1838 et rejetez sans hésitation cet article tout entier.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 20 ?

M. Combes. Je demande la parole.

M. le Président. Monsieur Combes, c'est sur le troisième paragraphe que vous désirez prendre la parole, mais sur les précédents, vous ne faites pas d'objection?

M. Combes. Parfaitement, monsieur le président.

M. le Président. Alors je consulte le Sénat sur les deux premiers paragraphes, et je m'arrêterai au paragraphe 3 pour que vous développiez votre amendement. (Les deux premiers paragraphes sont adoptés.)

M. le Président. M. Combes a la parole sur le troisième paragraphe.

M. Combes. Messieurs, quand nous avons déposé, mes collègues

et moi, l'amendement qui vient en délibération, nous avons du prévoir qu'il paraîtrait à plusieurs d'entre vous une innovation un peu hardie dans la législation et que, peut-être, il exciterait plus de surprise que de faveur. Si nous n'avons pas reculé devant la perspective de cette première impression, c'est que nous avons la conscience d'affirmer une doctrine juste en elle-même et seulement nouvelle ou inappliquée jusqu'ici. J'ai donc besoin, pour la soutenir devant vous, de compter sur la bienveillante attention du Sénat, sans me dissimuler d'ailleurs qu'en faisant appel en ce moment à son attention je demande peut-être beaucoup dans l'état d'agitation ou plutôt d'émotion un peu pénible et un peu inquiète où nous nous trouvons.

M. de Gavardie. Nous sommes des sénateurs romains. (Sourires.)

M. Combes. Mais si vous consentez à m'écouter, je ne désespère pas de vous convaincre qu'en réalité nous ne proposons rien que de légitime, de raisonnable, de possible.

Tout à l'heure, notre honorable rapporteur, vous a indiqué que l'amendement transporte devant le Sénat une discussion de principe qui s'est élaborée dans le sein de votre commission, presque dès le début de ses travaux; et la lecture qu'il vous a faite vous a appris que l'honorable et regretté secrétaire de la commission, dont il a fait devant vous l'éloge, éloge bien placé dans sa bouche, se proposait de reprendre devant le Sénat, par voie d'amendement, l'opinion qu'il n'avait pu faire adopter par la majorité de ses collègues, opinion qui tendait, en définissant avec exactitude les droits de la science médicale, à les maintenir indépendantes aussi bien du pouvoir judiciaire que du pouvoir administratif.

La question qui a provoqué ce dissentiment et qui se présente toujours identique à elle-même au milieu des variations successives du projet de loi, se formule de la manière suivante : A quelle autorité, à quel pouvoir appartient-il de statuer définitivement sur l'admission des malades dans les asiles d'aliénés?

Pour la bien préciser, permettez-moi de prendre comme exemple le cas où le préfet, sur la réclamation de l'administration locale, ordonne l'internement d'un sujet réputé fou et dangereux. Ce serait là un acte d'arbitraire, si l'ordre préfectoral n'était pas suivi d'une sorte d'enquête destinée à la justifier ou à la redresser. Tout le monde ici est certainement d'accord pour reconnaître que la faculté de disposer de la liberté des citoyens ne doit pas être abandonnée à l'arbitraire de l'administration. C'est surtout pour fortifier les garanties contre cet arbitraire que l'opinion publique pousse depuis de longues années à la revision de la loi de 1838 sur les aliénés.

Mais, où seront ces garanties? Où devons-nous les chercher, pour fonder sur de solides bases une législation nouvelle qui

réponde aux trois intérêts qui sont ici en jeu : l'intérêt ou plutôt le respect des principes sans lesquels il n'y a pas d'œuvre durables; l'intérêt du malade, sans lequel tout le reste serait vain, et enfin l'intérêt de la société, sans lequel tout deviendrait funeste? Pour répondre à ces questions, messieurs, demandons-nous ce qui est ici le principal sujet des préoccupations publiques, ce qui entretient, ce qui suscite les craintes de l'opinion.

Vous le savez; c'est le désir de concilier les ménagements que réclame la liberté individuelle avec le traitement qu'exige l'aliénation mentale. Nous sommes tous unanimes dans ce désir, nous ne différons que par les procédés. (Marques d'approbation.)

On peut violer la liberté individuelle de deux manières : ou bien quand on enferme comme aliénés des gens qui ne le sont pas, ou bien quand on persiste à détenir des gens qui ne le sont plus. Dans ces deux cas manifestement, il y a abus, il y a péril, péril extrême pour la liberté qui subsiste ou pour la liberté qui renaît. Rien de plus généreux, rien de plus humain que de lui procurer des appuis.

Mais, messieurs, pour que cet abus se produise, il faut qu'il y ait erreur sur l'état d'esprit, sur la situation morale de la personne qu'on enferme. Il faut qu'il y ait placement, dans l'asile des aliénés, de sujets qui passent à tort pour des aliénés. Donc, pour mettre obstacle à cet abus, il est indispensable, et il suffit que l'état mental de la personne soit nettement établi. En sorte que tout le débat roule sur cette question précise qui est le fond de l'amendement. Qui donc a compétence pour déclarer avec certitude si le sujet qu'on enferme est réellement un fou plus ou moins dangereux ou un homme sain d'esprit.

Il semble, messieurs, que la question posée de la sorte ne comporte qu'une réponse. Ce fou est un malade et le médecin seul a compétence pour étudier et diagnostiquer la maladie. Il est vrai, pour le dire en passant, qu'il n'est guère d'hommes, même parmi les bons esprits, qui ne se croient médecins à leur heure. Chacun dit son mot, à l'occasion, sur la maladie et plus d'un se flatte souvent d'avoir opéré quelque guérison. Ce léger travers qui se rencontre si communément, même chez des gens intelligents, ne dispense personne de convenir que le privilège incontestable du médecin, c'est de rechercher les symptômes de la maladie et d'en discerner la nature.

Dès lors, il semble logique de conclure qu'il appartient au médecin seul de se prononcer sur l'existence et la réalité de cette triste maladie que le vulgaire appelle, d'un nom général, la folie, et sur la nécessité de l'internement comme traitement approprié.

Ah! messieurs, qu'on serait mal venu à révoquer en doute la compétence des médecins quand il s'agit de la folie, d'une ma-

ladie si obscure et souvent si bizarre, de ce Protée aux mille formes qui déroute si souvent l'œil le plus perspicace et qui sait d'ailleurs se dérober sous les dehors les plus trompeurs.

Ce n'est jamais sans étonnement que nous entendons des hommes sérieux faire leurs réserves à cet égard et je puis dire que cet étonnement est au comble quand ce sont des magistrats — messieurs, le cas n'est pas chimérique, il se présente, il s'est présenté à votre connaissance — oui, quand ce sont des magistrats qui osent soutenir que le bon sens est dans ces matières un juge pertinent, un juge presque infaillible, et que la lumière d'une raison droite projette sur ces questions une clarté qui en dissipe les ténèbres et qui porte l'évidence dans un esprit attentif.

Ah ! messieurs, le bon sens, une raison droite, ce sont assurément des qualités sans prix dans la conduite de la vie et dans le discernement des choses ordinaires ; mais en médecine et surtout en médecine mentale, elles ne suppléent ni l'observation des faits ni la connaissance des lois pathologiques.

Je ne voudrais certainement pas prononcer à cette tribune des paroles susceptibles d'avoir un retentissement fâcheux ; je ne voudrais pas rappeler des faits comme celui de ce procureur de la République — fait relativement récent encore, et c'est pourquoi j'y fais allusion — le fait, dis-je de ce procureur de la République insistant, malgré les observations expresses, formelles, du directeur de l'établissement d'aliénés, pour qu'on rendit à sa mère qui le demandait, un jeune homme que son bon sens, à lui procureur de la République, que sa raison droite lui faisait juger sain d'esprit. Et, quinze jours après sa sortie, ce jeune homme tuait sa sœur dans un accès de frénésie

Mais, messieurs, sans citer des faits je me contente d'en appeler au souvenir de tous les médecins qui siègent dans cette Assemblée; ils me rendront intérieurement témoignage que je suis dans la vérité.

Je prie mes collègues en général de consulter leur conscience; elle leur dira que, quand il s'agit de médecine, ce n'est pas assez que d'avoir du bon sens et une raison droite. Ce n'est pas au bon sens, ce n'est pas à la raison droite que vous vous remettriez vous-mêmes du soin de guérir votre fluxion de poitrine ou de vous délivrer du choléra. Pourquoi ? C'est parce qu'aucun de vous n'ignore que, pour avoir seulement une teinture un peu convenable de la médecine, de longues études sont requises, des études qui s'étendent à des branches nombreuses et difficiles des connaissances humaines. (Très bien !)

Or, je le dis hautement, je ne crains pas d'être démenti par les médecins ici présents, la médecine mentale est une science hérissée de difficultés et d'obstacles, même pour le médecin or-

dinaire, pour celui qui ne s'est pas spécialement consacré à ce genre d'études. Ce n'est qu'en tremblant, c'est avec une extrême hésitation, c'est avec une absolue défiance de lui-même qu'il aborde ces sujets quand il lui arrive d'être requis par la justice.

Ici, le bon sens et la raison sont des boussoles impuissantes. La médecine mentale seule a le privilège de diriger le médecin à travers les écueils dont elle est hérissée et de le conduire sûrement au port.

Messieurs, votre commission était trop bien composée pour contester ce privilège médical ; elle l'a toujours avoué ; elle l'a expressément reconnu par la plume de son savant rapporteur ; mais, par un illogisme que je ne puis me dispenser de critiquer, et qu'en l'absence de toute argumentation suivie je suis forcé de rattacher à une sorte de timidité d'esprit ou peut-être et plutôt à une certaine pression venant de l'intérieur, à une pression ayant son point de départ dans un courant erroné d'opinion, elle a reculé devant les déductions logiques du principe qu'elle avouait, et, au lieu d'adjuger à la médecine mentale l'aliéné comme son sujet naturel, l'internement comme son droit et sa prescription légitime, elle en a fait une attribution, d'ailleurs assez indécise, d'un pouvoir fort étranger de sa nature aux matières médicales, du pouvoir judiciaire.

Par quel raisonnement votre commission arrive-t-elle à concéder le dernier mot aux magistrats dans une affaire où le médecin seul est en état de faire entendre une parole autorisée ? Je l'ai cherché à peu près vainement dans le travail, d'ailleurs si savant, de M. le rapporteur.

L'honorable M. Roussel est à peine affirmatif sur ce point, et je ne m'en étonne guère quand je songe au titre qu'il porte et à la considération éminente dont il jouit parmi ses confrères. Tout au plus hasarde-t-il rapidement une allusion légère à la liberté individuelle et aux exigences de l'opinion publique. Encore, ne le fait-il que sous forme de concession bénévole aux vues du Gouvernement. Retenons, cependant, messieurs, cette allusion, puisqu'elle contient les seuls motifs énoncés. C'est donc pour rassurer l'opinion publique et pour couvrir la liberté individuelle que le projet de loi préfère, dans les cas d'internement, la conscience du juge aux lumières du médecin. Mais alors, messieurs, il reste, dans les moyens qu'il emploie, fort en deça du but qu'il veut atteindre. Vous pouvez en juger vous-mêmes si vous voulez vous donner la peine de parcourir avec un peu d'attention l'article en question et l'article suivant.

Pour protéger la liberté individuelle qu'il suppose menacée entre les mains des médecins, le projet de loi imagine de faire prononcer l'internement de l'aliéné par un tribunal siégeant en chambre du conseil, et il ne met à la disposition des magistrats,

pour apprécier la réalité de l'aliénation mentale, que les rapports et les certificats des médecins qui l'attestent, c'est-à-dire qu'il donne pour unique garantie à l'aliéné la délibération à huis clos de trois hommes qui lui sont et lui demeurent absolument étrangers, qui ne le connaissent pas, qui ne le voient pas, qui le jugent de loin, sans instruction préalable, sans comparution, sans débats, sur des pièces écrites, sur des documents techniques qu'il est souvent aussi difficile de comprendre qu'il serait dangereux de les contredire.

Et voilà les hommes chargés de défendre l'aliéné contre l'erreur ou le mauvais vouloir de la médecine mentale ! Et ces hommes n'ont pour s'éclairer, pour se guider dans leurs appréciations que les rapports et les documents émanés de cette médecine ! Les seuls éléments de l'opinion qu'ils se forment sur l'aliéné, ce sont ces rapports et ces certificats qui les leur fournissent. C'est en s'appuyant uniquement, exclusivement sur le travail du médecin qu'ils vérifient l'exactitude de ce travail. En un mot, pour rectifier l'opinion du médecin, ils n'ont absolument que les affirmations du médecin. Et vous appelez cela une garantie pour la liberté individuelle ! Et vous y voyez une sauvegarde contre l'erreur volontaire ou involontaire de la médecine légale !

Messieurs, permettez-moi de le dire sans vouloir manquer de respect à qui que ce soit, pas plus aux membres de la commission qu'aux magistrats, ce serait risible si ce n'était puéril. (Très bien ! très bien !) Comparez, au contraire, comparez de bonne foi cette prétendue garantie avec celle que donnent, dans tous les cas de placements, la signature et le consentement réfléchi du médecin inspecteur.

Le médecin inspecteur possède deux avantages associés que vous chercherez vainement unis ensemble dans la délibération de la chambre du conseil : de n'être pas susceptible d'erreur, au moins dans la limite des facultés humaines, et d'être inattaquable au soupçon. La solidité de son instruction, les épreuves professionnelles par lesquelles il a passé, sa compétence constatée, le préservent de l'erreur. Sa position éminente dans une sphère supérieure à tous les intérêts qui s'agitent, intérêts de la famille, intérêts de l'asile, le met à l'abri de tout soupçon.

Oui, messieurs, il est à l'abri du soupçon. Je devine assurément sur ce point vos réserves silencieuses. Vous vous dites que le soupçon ne peut pas épargner un homme seul, quelque éminent qu'il soit; que la vertu solitaire n'est pas faite pour le désarmer.

Je sens que, pour beaucoup d'entre vous, c'est là un point faible de l'amendement. Vous auriez, si je ne m'abuse et si je m'en rapporte à des conversations privées, à des confidences, vous auriez prêté les mains à un système qui aurait consacré les droits de la science médicale, si ces droits s'étaient exercés par un corps ou

une commission. Vous hésitez à les personnifier dans un homme seul, parce que vous craignez de le désigner à la suspicion publique. Ainsi, messieurs, vous faites fléchir un principe, la vérité, l'intérêt du malade inséparable de l'intérêt de la société, devant des scrupules qui ne sont pas même des scrupules de conscience, qui sont tout au plus des scrupules d'imagination ; et vous ne vous apercevez pas que ces scrupules sont à la fois erronés et impuissants.

D'abord, messieurs, le médecin inspecteur qui, dans notre système, statue sur l'internement, ne sera jamais seul. Avant le placement définitif, il y a le placement provisoire. Ce placement provisoire n'a jamais lieu que sur le rapport du médecin qui soigne le malade ou d'un médecin qui connaît la maladie. A son arrivée dans l'établissement, le nouveau venu est soumis à l'examen et à l'observation du médecin de l'asile, qui est tenu aussi de rédiger un rapport pour constater son état. C'est consécutivement à ces deux premiers rapports, à ces deux premiers jugements, que le médecin inspecteur se prononce à son tour.

Ainsi donc, messieurs, il ne serait pas exact de dire que, dans notre amendement, l'acte d'internement est un acte solitaire. Il est le résultat d'un travail pour ainsi dire collectif, d'une opinion commune. Allez-vous accuser de connivence les trois médecins qui y collaborent ? Le démon du soupçon possède-t-il à ce point les imaginations qu'il englobe ces trois médecins dans une même pensée de complicité possible ? Alors, messieurs, laissez-moi vous dire que ce démon ne respectera rien, pas plus la justice que la médecine, pas plus les membres du tribunal que les membres du corps médical.

Un soupçon, pour être le moins du monde raisonnable, doit au moins être un peu raisonné. Pratiqué comme je viens de le dire, s'exerçant sur trois médecins qui n'ont rien de commun au point de vue des intérêts, il fait plus que défier la vertu, il brave le bon sens lui-même.

Vos scrupules sont donc erronés et sans fondement. Mais ce n'est pas tout. Pour qu'ils aboutissent, pour qu'ils vous procurassent une satisfaction quelconque, les magistrats à qui vous confiez, contrairement aux principes et pour obéir à des scrupules, le jugement des cas d'aliénation mentale, devraient être capables de discerner et de prévenir le complot ourdi par les médecins. Ils devraient pouvoir déjouer leurs desseins, combattre leur diagnostic, les convaincre d'erreur. Dans le système du projet de loi, ils ne le peuvent pas, quand même ils seraient, par suite de connaissances exceptionnelles, en état de le faire. Vous les contraignez à ne juger l'état mental de l'aliéné que par les rapports écrits par les médecins dont vous suspectez la sincérité ; s'il y a eu erreur sur l'état mental de la personne, la même erreur sera

fatalement commise par les juges qui n'ont sous les yeux que les documents fournis par les médecins. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Mais je vais plus loin ; quand même le projet de loi autoriserait les magistrats à sortir du cercle étroit des informations contenues dans les rapports médicaux, à s'entourer de renseignements personnels, à étudier par eux-mêmes et par tous les moyens possibles chaque cas de placement, il ne saurait vous échapper qu'ils sont radicalement impropres à cette tâche, que tout leur manque pour la remplir, l'aptitude professionnelle aussi bien que les connaissances préalables.

La conclusion qui se dégage de ces considérations, c'est que vos scrupules ne sauvent rien, qu'ils ne remédient à rien, qu'ils ne tranquillisent même pas vos consciences et qu'ils ne donnent à l'opinion publique aucune satisfaction réelle, qu'ils lui donnent seulement un semblant de satisfaction, une satisfaction dérisoire. (Très bien ! très bien !) De là aussi cette autre conclusion que, pour revenir aux principes, à la vérité, vous devez revenir au système même de l'amendement.

Vous le pouvez, d'ailleurs, croyez-le bien, messieurs, sans mécontenter l'opinion publique. Si, dans le passé, quelques faits regrettables — beaucoup moins nombreux cependant qu'on ne le dit ou qu'on ne le croit — ont alarmé cette opinion, s'ils ont éveillé des défiances, ces défiances et ces alarmes tenaient à ce que, dans le système de la loi de 1838, l'administration avait le droit, sur le certificat du premier médecin venu, — d'ordinaire et souvent le médecin de la famille, qu'on pouvait à la rigueur soupçonner de complaisance, — d'arracher à la société et de livrer à la compagnie des fous de malheureux citoyens qui passaient ensuite pour les victimes de quelque horrible vengeance ou de quelque ignoble cupidité.

M. de Gavardie. Ce n'est jamais arrivé !

M. Combes. J'ai pris soin de dire que les faits étaient infiniment moins nombreux qu'on ne pouvait le dire ou le croire.

Ajoutez à cela que, même les précautions légales imaginées en 1838 pour remédier à des abus possibles sinon à des abus commis, ont tourné contre leur but en morcelant et en éparpillant les responsabilités, et que, pratiquées avec une mollesse de plus en plus croissante, elles n'ont pas tardé à tomber en désuétude.

Messieurs, l'opinion publique ne montrera pas la même défiance, la même susceptibilité pour le système de l'amendement, pour un système qui ne laisse enfermés dans les asiles d'aliénés que des sujets reconnus tels par une autorité compétente, par une autorité triple, étrangère aux intérêts, par conséquent étrangère aux calculs et par conséquent encore à toute suspicion ; pour un

système qui réunit dans le mandat du médecin inspecteur la protection des personnes aussi bien que la surveillance des malades ; pour un système enfin qui leur assure, pendant tout le temps de leur internement, l'avantage d'une vigilance interrompue et d'un bon vouloir efficace. (Approbation sur quelques bancs.) Interrogez-vous consciencieusement vous-mêmes et demandez-vous une dernière fois ce que leur apportera de plus un tribunal siégeant en chambre du conseil. (Bruit de conversations.)

M. le Président. Veuillez faire un peu de silence, messieurs.

M. Combes. Mais, messieurs, pour qu'il leur apportât quelque chose de plus, il faudrait que le projet de loi eût institué une procédure distincte et indépendante de la procédure médicale ; il faudrait que le projet de loi cherchât dans une instruction, faite à côté et en dehors de l'enquête médicale, des sources d'information qui seraient pour cette enquête des moyens de vérification ; il faudrait que les juges pussent, en un mot, opposer diagnostic à diagnostic. La conception eût été certainement grotesque, mais, en tout cas, elle eût été logique.

Vous figurez-vous sans rire des magistrats s'essayant à une étude médicale sur un malheureux aliéné, et pouvez-vous vous représenter, sans une certaine appréhension, un procureur de la République — comme il n'y en a pas aujourd'hui, mais comme il pourrait en exister un jour — un procureur de la République téméraire ou juvénile, mû par un caprice, poussé par l'amour de l'inconnu, par cet attrait d'une aventure insolite qui semble promettre quelque chose de piquant, et tentant par lui-même, sur un aliéné quelconque, un examen grave et difficile, sans rapport avec les connaissances de celui qui le fait et jamais sans danger pour l'état moral de celui qui le subit? Rien de tout cela n'existe dans le projet de loi, fort heureusement, et je vous en félicite, messieurs les membres de la commission. Vous avez évité l'odieux ou le ridicule.

Mais alors, convenez de bonne grâce que vous ne gagnez rien à maintenir l'intervention du pouvoir judiciaire. Au contraire, en la maintenant vous risquez de jeter un peu de défaveur sur les magistrats dont le vrai rôle pourra être méconnu, et vous risquez aussi — ce qui vaut bien la peine d'être pris en considération — de blesser des sentiments respectables, les sentiments du corps médical qui n'a jamais démérité, quoi qu'on ait pu dire, ni de l'humanité, ni de la science, ni de la morale. (Approbation.)

Déjà, dans une séance de l'académie de médecine, on a émis l'opinion que le médecin serait amoindri dans le cas où le juge serait investi de la mission de déclarer si l'interné est ou n'est pas aliéné.

Je tiens, pour ma part, les magistrats pour des hommes de

goût, surtout pour des hommes de tact et, sauf la partie très spéciale de la physiologie où un des leurs s'est répandu en observations pleines de finesse, je ne ferai pas l'injure de penser qu'à l'imitation de nos commères de village ils se piqueraient de médecine et opposeraient leur propre diagnostic aux rapports des médecins.

Non, messieurs, je ne doute pas qu'ils n'acceptent avec déférence et avec la ferme intention d'y souscrire, les vues consignées dans ces rapports. Toujours est-il que, par l'adoption de l'article et surtout par le rejet de l'amendement, vous leur supposeriez le droit d'avoir une opinion propre et même une opinion contraire à celle des hommes de l'art.

Or, messieurs, c'est toujours une chose fâcheuse, difficilement conciliable avec la gravité naturelle du législateur, d'accorder à des hommes une faculté quelconque, alors qu'ils ne sont libres d'en user qu'en apparence. C'est mettre dans la loi la fiction à la place de la réalité; c'est dégrader son caractère, c'est changer l'œuvre de ceux qui sont chargés de l'appliquer en une sorte d'opération mécanique et fatale qui ôte quelque chose à la dignité de leurs fonctions.

Oui, dans la situation ambiguë et embarrassante que leur fait le projet de la commission, les magistrats se rangeront toujours à l'avis du médecin. Mais, dans ce cas, — et c'est le seul admissible, — quelles garanties spéciales peuvent donc résulter de leur intervention? Ils enregistreront les décisions de la médecine. Incompétents pour les contrôler, seront-ils plus compétents pour les confirmer?

Dans une matière où la simplicité des formes est d'autant plus nécessaire et d'autant plus efficace qu'elle permet aux esprits inquiets et prévenus de démêler facilement et directement ce qui importe, ce qui est au fond des désirs, je veux dire la certitude d'un jugement éclairé et impartial, l'intervention sans compétence des juges, substituée pour la circonstance à celle des médecins, dérobe complètement à la vue, et par conséquent annihile et déprime beaucoup trop l'intervention seule compétente de la médecine mentale. (Très bien sur plusieurs bancs.)

Il ne faut pas que l'opinion publique prenne le change, et elle le prendrait au détriment de la vérité, dans le système du projet de loi. Même dans ce système, de l'aveu de tout le monde, c'est essentiellement le médecin aliéniste, le médecin inspecteur qui décidera du sort des aliénés, car c'est lui qui dictera au juge sa sentence, c'est lui qui jettera son avis, comme un poids décisif dans la balance où la liberté de l'individu et son intérêt de malade, aussi bien que celui de la société seront mis en présence, comparés et pesés. Voilà ce qu'il faut bien comprendre. Voilà, du reste, ce que l'honorable rapporteur, organe de la commission,

déclare expressément. C'est donc l'avis du médecin inspecteur qui est le document capital dans la question.

J'en tire cet argument contre le système du projet de loi en faveur de l'amendement, que toutes les formalités qui masquent ce point diminuent à tort l'importance de ce document ; et comme ce document est sans pareil sous le rapport des aptitudes, des lumières, de la compétence, on nuit à son effet légitime, à la confiance absolue qu'il doit inspirer en le reléguant à un plan secondaire et en réservant tous les avantages de la perspective à des actes de magistrat absolument dénués de toute valeur et qui n'en acquièrent que par suite de l'existence et de la portée morale de ce document.

En résumé, messieurs, le tort grave du système du projet de loi est de mêler les juridictions et de confondre les compétences. Il ne fait illusion qu'aux esprits inattentifs ; il investit la magistrature d'un pouvoir emprunté, que, dans l'intérêt même de sa considération, il faut éloigner d'elle.

Tous les fronts s'inclinent quand elle parle au nom du droit et de la loi, parce qu'elle a reçu de l'ordre social le mandat de les interpréter et qu'elle a préparé cette interprétation par des études spéciales et préalables. Ses arrêts n'auraient pas la même force; ils n'obtiendraient pas le même respect, si elle parlait au nom de la science médicale, au nom d'une science qui n'a, pour elle, que des secrets, au nom d'une science à laquelle elle ne peut s'asservir sans déchoir, ni résister sans se discréditer. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Voulez-vous maintenant, messieurs, passer avec moi de ces aperçus un peu théoriques à quelques vues pratiques ? Voulez-vous mettre ces idées à l'épreuve des faits ? Voyons ensemble à l'œuvre les tribunaux. Vous n'entendez pas, sans aucun doute, qu'ils s'immiscent dans des points de fait médicaux, qu'ils s'enfoncent dans les profondeurs laborieuses du diagnostic ? Quelle sera donc leur attitude en présence de la médecine ? Voici d'abord le procureur de la République obligé de requérir dans tous les cas de placement d'aliénés. Songez, messieurs, qu'il ne s'agit ni d'une contravention à poursuivre, ni d'un fait délictueux ou criminel à qualifier, ni d'articles du code à appliquer. Il s'agit simplement d'une folie à constater, d'un malade à interner. En l'espèce de l'aveu de tout le monde, partisans comme adversaires de l'amendement, c'est le médecin qui apprécie et qui décide. Le procureur de la République doit se borner à prendre acte et à requérir, c'est-à-dire à s'approprier les conclusions du rapport médical. C'est là son rôle, son unique rôle. Je le demande : Ce rôle est-il nécessaire, est-il digne du procureur ?

Non, messieurs, il n'est ni nécessaire ni digne. Il n'est pas nécessaire, parce que la réquisition du procureur de la République

n'ajoute pas un atome à la valeur de la décision rendue par le médecin; il n'est pas digne, parce qu'il rabaisse la majesté de la justice personnifiée par ce magistrat aux proportions d'un commis de greffe qui enregistre ou d'un expéditionnaire qui fait des copies. (Approbation sur plusieurs bancs.)

M. DE GAVARDIE. Et tous les petits expéditionnaires seront mêlés à ces graves questions, avec ce beau système-là !

M. COMBES. Mais, messieurs, ce n'est pas seulement le procureur de la République dont la personnalité morale est diminuée par le genre de participation qui lui est dévolu d'après le projet de loi. Que dire, encore une fois, de ces magistrats délibérant en chambre du conseil, se réduisant, par conscience de leur incompétence, à confirmer et à sanctionner les réquisitions écrites du procureur, c'est-à-dire, en fait, le diagnostic des médecins ? Voilà donc les chambres du conseil transformées, comme les parquets, en bureau d'enregistrement. Car je n'imagine pas, je ne saurais trop le redire, que vous attendiez des magistrats un examen pertinent des pièces médicales.

Il ne manquerait plus, pour les achever dans l'opinion, que de les poser légalement en disciples de Galien ou en antagonistes des maîtres de la médecine mentale. Ils ne sont et ne peuvent être que des légistes, des organes du droit, des interprètes du code ; c'est là leur terrain, c'est leur sphère d'action. Si vous les en déplacez, vous portez atteinte à leur autorité morale, vous imprimez à leur caractère une indécision regrettable.

De deux choses l'une : ou bien vous les rapetissez, en subalternisant leurs fonctions nouvelles, en ne leur donnant qu'à contresigner la prescription du médecin, ou bien vous dénaturez leur rôle public ; vous en faites des personnages à double aspect, mi-partie juges et mi-partie médecins ; vous leur ôtez en autorité morale beaucoup plus que vous ne leur conférez en pouvoir.

Dans le premier cas, vous multipliez inutilement les formalités légales du placement des aliénés ; dans le second cas, vous ne créez absolument qu'une fiction, qu'une illusion, sans honneur vrai pour les magistrats, sans profit aucun pour la société et le malade. (Très bien ! sur plusieurs bancs.)

Encore est-il nécessaire de faire observer que si l'intervention du pouvoir judiciaire dans les cas de placement des aliénés multiplie inutilement les formalités légales, elle ne les multiplie pas impunément. Elle aboutit, par la force même des choses, à un accroissement du nombre et des sièges des magistrats.

Il est certain qu'en exigeant, dans tous les cas de placement d'aliénés, des réquisitions écrites du procureur de la République et un jugement de la chambre du conseil, vous augmentez dans des proportions considérables le travail des parquets et des tribu-

naux. Déjà le docteur Blanche, que l'académie de médecine avait chargé de lui faire un rapport détaillé à ce sujet, avait sagement entrevu et signalé les conséquences de ce système. La remarque de M. Blanche s'appliquait, il est vrai, dans toute son étendue, au projet de loi primitif. Elle avait paru si décisive et si convaincante, que votre commission, pour en éluder la force, avait eu recours à une combinaison artificielle.

Cette remarque frappe moins, j'en conviens, le nouveau projet, mais elle n'en conserve pas moins une partie de sa force. N'est-ce rien effectivement, comme emploi et comme perte de temps, que ces réquisitions obligatoires des parquets ? N'est-il pas évident que la loi les voudra aussi sérieuses, aussi bien étudiées qu'elles peuvent l'être dans l'espèce, pour les rendre dignes le plus possible et du magistrat qui les présente et des magistrats qui les reçoivent ?

Mais c'est surtout pour les tribunaux que la remarque du docteur Blanche porte coup. N'oublions pas, messieurs, que la dernière loi sur la magistrature les a réduits partout au minimum de membres nécessaire. Comment concilier leurs devoirs essentiels et le temps que ces devoirs exigent, avec le nombre immense de cas d'aliénation qui vont leur être soumis si vous adoptez les dispositions du projet de loi ?

Pour le département de la Seine, M. le rapporteur estime à 3,000 environ les jugements qui seront rendus annuellement en cette matière. Le même chiffre a été reproduit l'autre jour à la tribune par M. Bardoux. Assurément, il faudra créer au tribunal de la Seine plusieurs chambres du conseil pour s'occuper exclusivement des aliénés.

Pour les autres départements, le même surcroît de besogne, la même nécessité impérieuse d'accroître le nombre et les sièges des magistrats se feront également sentir. D'après les statistiques consignées dans le travail de l'honorable M. Roussel, le mouvement annuel des entrées dans les hospices varie beaucoup de département à département. En 1881, il a été dans le département du Rhône de 691 ; dans les Bouches-du-Rhône, de 395 ; dans l'Aisne, de 189 ; dans l'Ariège, de 90 ; et enfin, dans la Lozère, qui est au bas de l'échelle, de 26 seulement.

Ainsi, l'accroissement de travail pour les tribunaux se répartira d'une façon fort inégale sur les départements, et dans les départements, sur les arrondissements. Les uns souffriront plus, les autres moins de ce surcroît d'occupations. Pour quelques-uns, comme la Lozère, la charge sera à peine sensible ; pour d'autres, comme le Rhône, elle sera très lourde. En somme, ce n'est pas forcer les évaluations que de porter à 15,000 en moyenne les entrées provisoires ou définitives dans les asiles qui auront lieu dans une année. En 1877, elles ont été de 13,345 ; en 1878, de 13,434 ;

en 1879, de 13,340 ; en 1880, de 16,535 ; et enfin, en 1881, de 14,616. On peut prendre une moyenne ; c'est celle que j'ai indiquée, 15,000 environ. Songez-y : 15,000 réquisitions écrites des procureurs de la République, 15,000 jugements des chambres du conseil ; et pourquoi tout cela ? Pour une formalité qui ne peut être que vaine ou fâcheuse : vaine, si elle respecte les compétences ; fâcheuse, si elle altère dans l'opinion publique le caractère des magistrats. (Très bien ! sur quelques bancs.) Ainsi, messieurs, plus on pénètre dans le projet de loi, plus les objections et les difficultés s'accumulent.

Dès qu'on écarte la solution la plus naturelle et la plus simple, la question se complique d'inconvénients. C'est là un inconvénient que d'accabler de travail certains parquets et certains tribunaux ; c'est un autre inconvénient, à un autre point de vue, au point de vue financier, que de ne pouvoir les soulager sans créer de nouveaux sièges et sans accroître le personnel. On viole un principe supérieur, le principe de la compétence, sans en retirer aucun bénéfice, soit matériel, soit moral.

Messieurs, je soumets cette considération, qui me paraît dominante, aux réflexions du Sénat. Nous avons traité dans cette enceinte des questions nombreuses, qui touchaient à des juridictions diverses, et qui, par la multiplicité de ces points de contact, provoquaient et expliquaient des divergences d'opinions.

En pareil cas, quelle a été la règle déterminante de nos jugements ? A quel principe avons-nous ramené sans cesse la question débattue ? N'est-ce pas à la compétence ? Et, pour généraliser, qui niera que dans les questions complexes où plusieurs pouvoirs se disputeront une attribution, c'est le seul pouvoir capable d'arguer d'une compétence incontestée qui demeure investi de l'attribution douteuse ? Cette règle si sage s'applique également au cas qui nous occupe. (Approbation sur plusieurs bancs.)

Permettez-moi de poser une dernière fois la question avec netteté : elle sera résolue par cela même. Voici un homme suspect qu'on propose d'enfermer ; qui devra prononcer sur son sort ? La magistrature ou la médecine ? La magistrature, s'il est suspect de délit ou de crime ; la médecine, s'il est suspect de maladie. Le partage des attributions est manifeste ; le sophiste le plus hardi perdrait sa peine à le contester. Confier à la magistrature l'examen d'un aliéné, c'est commettre la même erreur que de transférer à la médecine la poursuite et le jugement d'un criminel. (Très bien !) On ne fortifie pas une juridiction en l'étendant au delà de ses limites naturelles. C'est faire à la magistrature un présent funeste que de l'introduire, par une exagération de ses droits, dans une matière qui échappe à son domaine propre. (Nouvelle approbation sur quelques bancs.)

Et ce n'est pas la médecine seule qui proteste contre cet abus ;

[illegible] en lui-même. C'est aussi le principe de souveraineté qui donne à l'ordre de justice, que la magistrature représente, toute son autorité. Il est aussi, messieurs — et je suis sûr que cette considération vous touchera — l'intérêt de cette institution sociale qui, pour être souverainement respectée, doit se montrer souverainement respectable, et qui le serait beaucoup moins si, en sortant de sa compétence, comme le lui demande le projet de loi, elle se prêtait par faiblesse ou par ambition à des empiètements sur les droits d'autrui. Très bien ! très bien !

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

L'*Épilepsie Jacksonienne* ; par le Dr E. Rolland. Aux bureaux du *Progrès médical*. Paris, 1888.

En proposant ce sujet de prix la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux* a eu une heureuse idée, car l'épilepsie partielle n'avait pas encore de monographie et son histoire était éparse jusqu'ici. Le mémoire de M. Rolland qu'elle a couronné comble assez bien cette lacune. Après avoir rappelé les principales notions d'anatomie et de physiologie cérébrales nécessaires pour l'intelligence du sujet, l'auteur nous donne un historique complet quoique rapide de la question, puis en arrive à la symptomatologie qui est traitée très en détail et dans laquelle il résume clairement toutes les opinions et les travaux des auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Mais pourquoi, dans un travail où l'originalité n'a rien à avoir et où le but principal paraît être de présenter un tableau complet de la question, l'auteur met-il de côté, presque de parti pris, certains points dont l'importance est cependant considérable? L'*épilepsie hémiplégique*, à laquelle sont attachés les noms de Bravais, Bourneville et de son élève M. Wuillamier, constitue dans l'épilepsie partielle un classe à part à physionomie propre, à évolution spéciale, et non moins intéressant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Aussi ne comprenons-nous pas pourquoi l'auteur se contente de la signaler seulement en passant, et n'y insiste même pas quand il traite des variétés cliniques de l'épilepsie Jacksonnienne. Son étude lui aurait peut-être permis de traiter d'une façon plus complète la physiologie pathologique de l'épilepsie partielle.

Par contre le côté *anatomo-pathologique* est un des bons chapitres et il renferme un tableau de 109 observations d'épilepsie Jacksonnienne où les lésions sont mises en regard des symptômes observés, et qui permet à l'auteur de conclure que les lésions déterminantes de l'épilepsie partielle ne siègent pas nécessairement au niveau des centres moteurs correspondant aux muscles exclusivement ou primitivement convulsés. Quant au *traitement* on ne doit pas hésiter devant la *trépanation* quand le début des convulsions est nettement déterminé. Travail utile à consulter en somme et qui résume bien l'état actuel de la question. P. S.

II. *Le somnambulisme provoqué;* par Beaunis, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. J.-B. Baillière, Paris, 1886.

L'ouvrage comprend deux parties, la première physiologique, la seconde psychologique. Dans l'une comme dans l'autre l'auteur se mettant en quelque sorte en dehors de toute école, se borne à nous rendre compte de ses expériences sur le somnambulisme provoqué. Ce n'est donc pas là un livre dogmatique, mais une étude originale, pleine de documents, dont la lecture est des plus intéressantes. Beaucoup de points sont nouveaux, tels par exemple que les recherches dynamométriques, sur l'acuité auditive, sur le temps de réaction des sensations auditives et tactiles pendant la veille et le sommeil, qui tiennent la plus grande place dans la partie physiologique. Mais il est regrettable que l'auteur ait complètement omis de rapporter, ne fût-ce que pour les discuter s'il le jugeait à propos, les résultats obtenus par l'école de la Salpêtrière. Bien que différant un peu de ceux de l'école de Nancy ils n'en sont pas moins réels et on doit en tenir compte, quelle que soit l'interprétation qu'on veuille leur donner. — Quant à la partie psychologique, l'auteur en résume lui-même le but en disant dans ses conclusions qu'il a voulu montrer combien l'hypnotisme est utile pour la connaissance des fonctions intellectuelles et comment il fournit aux philosophes ce qui leur manquait jusqu'ici, un procédé d'analyse des phénomènes de conscience et une véritable méthode de psychologie expérimentale. On s'en convainc facilement en lisant le grand nombre d'expériences ingénieuses qu'a imaginées l'auteur pour l'étude des suggestions, des hallucinations suggérées, de la spontanéité et de l'état mental dans le somnambulisme provoqué. P. S.

III. *Hypnotisme, double conscience et altération de la personnalité;* par le Dr Azam, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, avec une préface de M. le professeur Charcot. Chez J.-B. Baillière, Paris, 1887.

Ce livre est le résumé des études qu'a pu faire le Dr Azam sur

un sujet des plus intéressants, présentant ce qu'on a nommé le dédoublement de la personnalité ou la double conscience et dont l'histoire a fait beaucoup de bruit autrefois. L'observation de Félida X... le sujet en question a été prise pour la première fois en 1858 et suivie depuis cette époque. A cet égard elle présente donc un intérêt considérable ; mais elle a, en outre, un véritable intérêt historique car à l'époque où M. Azam relatait ces faits, les résultats de Braid n'avaient pas encore acquis droit de cité chez nous comme aujourd'hui et il y avait presque du courage pour un médecin à oser en soutenir la réalité. C'est à l'âge de quatorze ans et demi que Félida X... a commencé à présenter les phénomènes que nous rapporte le Dr Azam. Ces phénomènes, qui se sont accompagnés d'accidents hystériques, doivent être rattachés à l'hypnose hystérique. Sans cause le plus souvent Félida tombait dans une profonde torpeur ressemblant au sommeil et qui durait environ dix minutes. Au bout de ce temps elle se réveillait mais se trouvait alors dans un état second caractérisé par de la gaieté, une plus grande activité. Dans son état ordinaire elle perd le souvenir de toutes ses périodes d'état second, ce qui, on le comprend, trouble singulièrement son existence. Son caractère devient en même temps sombre et triste. Ces périodes de condition seconde qui étaient d'abord très courtes ont fini par égaler celles de l'état ordinaire, et enfin par les dépasser et remplir presque toute l'existence. On ne peut regretter qu'une chose dans cette consciencieuse observation, c'est que l'état somatique dans les deux états de la personnalité n'ait pas été pris avec le même soin que celui de l'esprit et de la mémoire, Le Dr Azam cite plus brièvement un second cas analogue qu'il a été à même d'observer chez un jeune homme pendant plusieurs années aussi, et il termine par quelques considérations sur les altérations de la personnalité dues à un état morbide des facultés intellectuelles ou à des névroses dans lesquelles il rapporte succinctememt les cas semblables actuellement connus. P. S.

IV. *Le monde des rêves;* par Max Simon, médecin en chef à l'asile de Bron. 2e édition. 1 vol. in-8°. Paris, J.-B. Baillière, 1888.

Si cet ouvrage n'en était à sa seconde édition on pourrait craindre que son titre, qui ressemble plus à celui d'un roman, qu'à celui d'un livre de science, lui fit du tort. Et cependant, dans un sujet qui prête si facilement à des digressions plus fantaisistes que positives, l'auteur a su au contraire se tenir constamment sur le terrain de l'observation scientifique, sans chercher à donner à tout prix une explication à des faits qui ne lui apparaissaient pas clairement démontrés. Il cherche à montrer que le souvenir, l'imagination, le rêve, l'hallucination, qu'on considère comme

des états distincts, ne présentent que des différences de degré et se produisent presque par le même mécanisme. Il étudie en même temps l'origine de nos rêves et leurs rapports avec notre organisme. Il procède avec la même méthode d'observation rigoureuse dans l'étude de l'hallucination et de l'illusion et recherche le mécanisme du somnambulisme et de l'hypnotisme. On est tenté dans un pareil sujet de fournir des exemples personnels en trop grand nombre. L'auteur a su éviter cet écueil, et quand il se cite lui-même c'est pour chercher à éclairer ou à résoudre quelque point encore obscur pour lequel l'observation de soi-même dans un but de recherches déterminé est souvent indispensable. Aussi cet ouvrage, bien que venant après bien d'autres sur le même sujet, ne fait-il pas double emploi avec eux et sera-t-il consulté avec fruit par tous ceux qui s'occuperont de ces questions de psychologie physiologique. P. S.

V. *Contribution à l'étude de la pathogénie des Névrites périphériques;* par Grimodie. Th. Paris, 1887.

L'influence qu'exercent les lésions des nerfs périphériques sur le développement de certaines affections, après avoir été longtemps méconnue, acquiert actuellement une importance considérable dans la neuro-pathologie. Après avoir attribué aux lésions centrales seules la pathogénie des accidents nerveux, on considère maintenant les lésions périphériques comme un facteur des plus communs, à ce point qu'il semblerait qu'on tombe dans l'excès contraire. Le travail de M. Grimodie tend à réagir contre cet entraînement en essayant de démontrer la possibilité de rattacher la plus grande partie des névrites périphériques, dites spontanées, à une altération primitive des méninges spinales. Un premier chapitre est consacré à l'historique de la question; les premiers faits appartiennent à Duplay et Morat, et c'est aux travaux tout récents du docteur Déjerine et de l'école de la Salpêtrière que l'on doit d'avoir mieux compris l'importance et la portée de cette catégorie de lésions. Les travaux de Westphall, d'Erb, de Mayor, de Dreschfeld, de Ballet, de Marie sont également cités; mais nous sommes étonnés que l'auteur n'y ait pas fait mention des intéressantes publications de MM. Pitres et Vaillard. — Le mode d'évolution anatomique et clinique des névrites périphériques fait l'objet d'un second chapitre : les notions étiologiques y sont exposées avec soin, mais la partie clinique pure nous paraît insuffisamment traitée. Les névrites siégeraient le plus souvent aux membres inférieurs, et n'entraîneraient pas comme conséquence nécessaire des troubles notables dans les fonctions de motricité ou de sensibilité; elles évolueraient d'ordinaire en trois périodes, l'une de début caractérisée par la prédominance des troubles de sensibilité,

l'autre d'état dans laquelle s'observent des troubles moteurs et trophiques, la dernière s'accompagnant de parésie et d'atrophie. Quant aux altérations anatomiques, on constate tantôt des lésions des nerfs seuls, tantôt des lésions concomittantes des racines, et des méninges rachidiennes, et ces divergences se rencontrent dans des cas dans lesquels les conditions restent en apparence les mêmes. L'auteur cherche, dans l'interprétation de quelques observations et d'expériences sur les animaux, la raison d'être de ces divergences anatomiques et de ces différences cliniques. Les expériences ont porté sur les sciatiques de cobayes et de lapins, et ont d'abord consisté en divers traumatismes : élongation, écrasement du nerf. Les animaux étaient sacrifiés à diverses périodes de temps après l'opération. Après l'élongation, au début, on observe de la névrite (parenchymateuse) périphérique étendue à presque toute la longueur du nerf; au bout d'une quinzaine de jours la restauration commence à s'effectuer à partir du bout central, finalement la névrite reste confinée aux extrémités. D'autres expériences ont ensuite consisté en la ligature du nerf, et l'injection dans sa continuité de poudre de lycopode et d'huile de croton. Les résultats les plus intéressants sont fournis par l'injection de la solution au centième d'huile de croton dans la gaine du nerf, à la dose de deux ou trois gouttes. Les troubles parésiques, sensitifs et trophiques apparaissent très rapidement. Il se produit une névrite ascendante et bientôt une myélite légère. — Ce qu'on doit retenir de ces expériences, c'est surtout le fait de la régénération, par suite duquel souvent la lésion primitive a disparu alors que ses conséquences sont encore manifestes. — Les observations indiquent la coexistence de lésions médullaires représentées par de la méningite et de la névrite radiculaire postérieure ou antérieure, avec les névrites périphériques. On s'expliquerait ainsi la possibilité dans ces cas de troubles sensitifs ou moteurs indépendants, suivant que les racines antérieures ou postérieures sont atteintes; on comprendrait également le mode d'évolution des névrites ; enfin la possibilité de la restauration de la lésion primitive permettrait de concevoir qu'on observe l'intégrité des racines dans certains cas, cette réparation suit les lois de la dégénérescence vallérienne. — En somme, l'auteur conclut que les névrites dites spontanées ne sont point indépendantes de toute lésion des centres, mais peuvent être rattachées dans la plupart des cas à une méningite et à la névrite radiculaire postérieure, puis antérieure qui en est la conséquence. Paul Blocq.

VI. *Le Corps et l'Esprit. Action du moral et de l'imagination sur le physique*; par Hack Tuke.

Ce livre dont M. Parant nous donne la traduction date de 1872

et a eu déjà les honneurs de la seconde édition en Angleterre. C'est en majeure partie un recueil de faits anciens ou modernes, rapportés soit par des savants, des médecins, soit par des historiens, et souvent même seulement par des personnages dignes de foi et destinés à montrer les effets que peut produire l'esprit sur le corps. Pour Hack Tuke l'esprit comprend trois éléments : l'intelligence, l'émotion et la volonté. L'auteur examine successivement l'influence que peut exercer chacun de ces trois états sur le corps, c'est-à-dire sur les sensations, les mouvements et les fonctions organiques, les sens spéciaux étant compris dans cette dernière catégorie. Il montre comment ces différents éléments, intelligence, émotion, volonté, produisent tantôt l'hyperesthésie, tantôt l'anesthésie, tantôt des perversions ou de la douleur; leurs rapports avec les muscles volontaires qui, suivant le cas, se contractent ou se relâchent régulièrement, ou d'autres fois se contractent en produisant des spasmes, des convulsions, ou au contraire sont paralysés. Même étude pour les muscles involontaires et pour les diverses fonctions organiques. A l'appui de ce qu'il avance, il rapporte une foule de faits plus ou moins scientifiques mais toujours intéressants et qui ont dû demander un travail considérable pour être rassemblés d'abord et être classés ensuite. Il était naturel de songer à utiliser cette influence de l'esprit sur le corps dans le traitement des affections nerveuses et même des affections organiques. La quatrième partie de l'ouvrage est toute d'actualité, car elle traite de la psychothérapeutique. Ce ne sont pas les pages les moins intéressantes et les moins instructives, remplies qu'elles sont de préceptes utiles au médecin dans ses rapports avec le malade. L'auteur conseille d'employer le braidisme dans beaucoup de cas, même dans les maladies organiques, et professe un scepticisme légèrement ironique à l'endroit de la thérapeutique médicamenteuse qui est plus d'une fois justifié.

P. S.

VII. *Etiologie des Psychoses;* par P. Ribaux. Thèse de Bâle, 1887. Paris, Henri Jouve, éditeur.

La nature toute hypothétique de l'étiologie des psychoses est prouvée par le grand nombre de causes que les auteurs se sont adonnés à rechercher pour les expliquer. Dans la lésion des cellules cérébrales doit certainement résider toute l'expression de la maladie. Mais quelle est cette lésion? — Les différents facteurs jouant un rôle dans l'étiologie sont divisés en causes internes et causes externes, qui se subdivisent elles-mêmes en causes primaires et causes occasionnelles.

En psychiâtrie, cette étude est environnée de difficultés; tel

moment étiologique qui, dans un cas est occasionnel, dans un autre deviendra primaire et vice-versâ. Et il est parfois très difficile d'attribuer à chacun d'entre eux leur valeur réelle. D'autre part, ce n'est pas une seule cause qui agit, elles sont nombreuses ; il y a donc *cumulation*. Enfin avec les individus, les causes agissent d'une façon plus ou moins différente. C'est ainsi que telle émotion morale influera sur l'un et développera en lui des troubles mentaux, tandis qu'un autre pourra réagir.

L'auteur divise les causes en : 1° *prédisposition* ; 2° moments étiologiques généraux ; 3° moments étiologiques individuels.

1° *Prédisposition*. Le cerveau plus développé des hommes civilisés est, par son exercice même, prédisposé à contracter des maladies, d'autant plus, si la somme d'aliments réparateurs ne répond pas à la somme de travail fournie. Il doit y avoir une prédisposition de la cellule cérébrale à être lésée et les troubles psychiques ne se manifestent que chez l'adulte, alors qu'il n'y a plus, comme chez l'enfant, de cellules à l'état de formation, qui contrebalancent l'influence néfaste des cellules malades. — C'est dans les villes que la proportion des aliénés est plus grande ; enfin, un grand nombre d'individus, originaux, bizarres, nerveux, peuvent dans des circonstances données, devenir de véritables aliénés.

2° *Moments étiologiques généraux*. Dans la statistique du Dr Ribaux qui porte sur 1309 cas, on remarque, au point de vue du *sexe*, que ce chiffre comporte 775 hommes et 534 femmes. — L'*âge* comportant le plus de cas est celui de trente à quarante ans, puis de quarante à cinquante, enfin de cinquante à soixante. Chez les femmes, c'est surtout de trente-six à quarante. — Parmi les *métiers*, on voit l'aliénation plus fréquente chez les artisans et les femmes de ménage (142), puis chez les journaliers (139) et les ouvriers de fabrique (88). Parmi les *religions*, on trouve les juifs plus prédisposés, puis les protestants, enfin les catholiques en dernière ligne.

3° *Moments étiologiques individuels*. La principale de ces causes est l'*Hérédité*. L'hérédité directe a été constatée chez 59,4 p. 100 des hommes et 64,15 p. 100 des femmes. L'hérédité indirecte, 16,7 p. 100. L'hérédité paternelle domine, surtout pour les fils. Toutefois, en retranchant les cas d'alcoolisme chez le père, on trouve une prédominance chez la mère. Le *nervosisme* constitue une prédisposition des plus fréquentes (6,32 p. 100).

Il reste à examiner un certain nombre de *causes prédisposantes*. L'auteur nous montre comment certaines causes, qui lorsqu'elles sont permanentes sont des causes prédisposantes, mais qui, si elles se produisent subitement, deviennent de véritables causes occasionnelles : l'alcoolisme chronique, l'alcoolisme aigu. Ces causes se divisent en causes *psychiques* et causes *somatiques*. Parmi les

premiers, on trouve comme plus influents, les chagrins, les soucis (24,21 p. 100), les travaux intellectuels exagérés (294 p. 100).

Les *Causes Somatiques* sont bien nombreuses. Parmi elles, chez la femme surtout, on voit les causes physiologiques (puberté, grossesse, lactation, etc.) présenter une fréquence de 30,75 p. 100. La mauvaise nourriture, la misère (4,9 p. 100) la fatigue (5,42 p. 100) et surtout l'onanisme et les excès sexuels (8 p. 100) sont, on le voit, des causes qu'il faut mentionner.

Les *intoxications* aiguës ont une proportion très faible, mais les empoisonnements chroniques et, en premier lieu, l'alcoolisme fournit un chiffre de (32,33 p. 100 avec une proportion de 55,68 p. 100 chez les hommes. Parmi les affections cérébrales, l'auteur a trouvé 17 cas d'affections des méninges, et 5,6 p. 100 de blessures de tête.

Les affections de l'organe de l'ouïe donnent un chiffre de 1,22 p. 100 ; l'érysipèle de la face et du cuir chevelu un chiffre de 1,32 p. 100.

Parmi les *affections nerveuses* antérieures, nous trouvons l'épilepsie avec une proportion de 10,89 p. 100, l'hystérie avec une de 9,13 p. 100 dont 19,03 p. 100 chez les femmes. Les lésions du cœur et du poumon présentent un chiffre de 1,87 p. 100, les troubles digestifs celui de 2,91 p. 100, enfin, ceux de l'appareil génito-urinaire 0,98 p. 100 chez les hommes, 6,27 chez les femmes.

Le rhumatisme articulaire a été observé 24 fois, les phlegmons et les phlébites 7 fois. Nous trouvons une proportion de 4,57 p. 100 pour la fièvre typhoïde, et pour les autres affections générales de : 0,91 p. 100. Parmi les maladies chroniques constitutionnelles, la chlorose et l'anémie offrent un chiffre de 7,99 p. 100, dont 13,60 p. 100 pour les femmes, la tuberculose un de : 6,32 p. 100 ; et la syphilis 4,20 chez les hommes.

En additionnant le nombre des causes réparties dans cette statistique, on voit que 397 causes psychiques et 1748 causes somatiques sont incriminées. Les dernières ont donc, dit l'auteur, une influence bien plus considérable sur le développement des psychoses que les premières. Il est bon toutefois de se rendre compte, que beaucoup de moments étiologiques énumérés dans cette étude n'ont peut-être pas influé sur la production des maladies mentales, et qu'elles sont, pour ainsi dire, noyées au milieu d'autres causes, celles-là vraiment actives. A. Raoult.

VIII. *Contribution à l'étude de la maladie de Basedow*; par M. Sainte-Marie. Th. Paris, 1886.

M. Sainte-Marie a observé deux malades atteintes de la maladie de Basedow, dont l'une était en même temps affectée de scléro-

dermie et l'autre était porteuse d'un pseudo-lipome sus-claviculaire. Sont-ce, comme il le prétend, des symptômes possibles de la maladie? Il est permis d'en douter et de ne voir là qu'une coïncidence, ou même une association, qui n'a rien qui doive étonner. L'auteur donne avec ces observations un résumé des formes frustes dont les éléments sont puisés dans le travail de M. Marie, auquel il n'ajoute rien. P. B.

IX. *Essai sur les amnésies toxiques*; par CACARRIÉ. Th. Paris, 1887.

Dans ce travail inspiré par le Pr Ball, l'auteur se propose d'étudier les troubles de la mémoire d'origine toxique en eux-mêmes et quant aux rapports qu'ils affectent avec d'autres troubles psychiques. Tout d'abord les amnésies toxiques formeraient un groupe nosologique bien distinct, à caractères étiologiques et cliniques spéciaux. L'amnésie toxique est précédée d'hypermnésie, a une forme progressive et s'arrête lorsque l'intoxication cesse; elle s'accompagne enfin de troubles psychiques: affaiblissement de l'attention et de la volonté. Ceci dit pour les amnésies toxiques en général, l'auteur s'occupe des amnésies toxiques en particulier. A ce point de vue une division s'impose tout d'abord; les amnésies sont dues à des toxiques végétaux ou minéraux; dans ce dernier cas on n'observe pas d'hypermnésie. Les divers poisons sont ensuite passés en revue. Le plomb amène une amnésie grave, le mercure un affaiblissement progressif de la mémoire, le sulfure de carbone une amnésie peu intense, l'oxyde de carbone une amnésie accidentelle, la nitro-benzine un peu d'affaiblissement de la mémoire. Le tabac produit peu d'excitation et peu d'amnésie, l'alcoolisme aigu détermine une amnésie complète temporaire, l'alcoolisme chronique amène un affaiblissement progressif. Il n'y a, comme on le voit par ce court aperçu, rien que de banal dans ce travail, si l'on en excepte quelques observations intéressantes dont l'auteur ne semble pas avoir su tirer parti. P. B.

X. *De l'asphyxie locale des extrémités envisagée comme symptôme;* par F. BOURRELLY. Th. Paris, 1887.

La maladie de Raynaud ne serait pas une affection spéciale, mais un syndrôme reconnaissant plusieurs origines; telle est la thèse soutenue par M. Bourelly. Il existerait cependant une asphyxie locale, idiopathique, rare il est vrai, et qu'on pourrait appeler constitutionnelle. Mais le plus souvent on observe le complexus au cours de diverses affections: l'impaludisme, la glycosurie, le mal

de Bright, l'artério-sclérose, les cardiopathies, le rhumatisme. Cette opinion ne s'appuie sur d'autres preuves que : l'apparition de l'asphyxie locale des extrémités pendant la durée de l'une de ces maladies. Sans vouloir ici discuter ces conclusions, il nous paraît que la seule affirmation de M. Bourelly ne saurait trancher la question. P. B.

XI. *Traumatisme et Neuropathie* ; par M. C. Bataille. Th. Paris, 1887.

S'il est une question intéressante en neuro-pathologie, c'est à coup sûr celle des rapports que peuvent avoir les maladies du système nerveux avec le traumatisme. Les récents travaux de M. Charcot sur l'hystéro-traumatisme, lui donnent un regain d'actualité, qui n'a pas peu contribué à diriger dans cette voie nombre d'observateurs. La thèse de M. Bataille a particulièrement en vue de chercher à déterminer le rôle du traumatisme dans la genèse des maladies nerveuses ; toutefois, l'auteur étudie aussi l'influence des névropathies sur les opérations. Dans les faits de *paralysie générale*, l'étude minutieuse des antécédents montre que les coups sur la tête, qu'on retrouve souvent au début de cette affection, ont seulement mis en jeu une prédisposition héréditaire latente. — Il existe un assez grand nombre de cas d'ataxie locomotrice qu'on a vus se développer peu de temps après un traumatisme, entre autres ceux de Horn, Leyden, Charcot, Lockart-Clarke, L. H. Petit, Straus. Le rôle du traumatisme est réel car les premiers symptômes ont suivi sans interruption ; toutefois il s'est toujours agi d'hommes âgés de quarante à cinquante ans, de plus la marche de la maladie a affecté son allure habituelle, en sorte qu'il semble qu'ici aussi le traumatisme n'a fait qu'éveiller la prédisposition spéciale héréditaire existant suivant une règle presque absolue chez les tabétiques. — On a vu, rarement à la vérité, la paralysie agitante débuter à la suite de traumatismes légers ; mais dans les cas où les antécédents ont été notés, il n'est pas douteux que, dans ce cas aussi, l'unique cause est l'hérédité. Il en serait de même de la chorée dont il existe quelques exemples consécutifs à un traumatisme. — L'origine traumatique de l'épilepsie a été soutenue par quelques auteurs, notamment par Delasiauve ; de plus, M. Brown-Sequart a pu déterminer expérimentalement des attaques épileptiques par des excitations périphériques, peu comparables à la vérité aux traumatismes qui ont provoqué l'épilepsie, mais ces résultats n'en ont pas moins été invoqués à l'appui de la première opinion. Or la majorité des observations relatent que l'épilepsie s'est déclarée après une chute, et comme l'attaque elle-même produit souvent une chute brusque, on peut se demander si la chute prétendue causale n'a pas été un simple

effet ; de plus les observations dans lesquelles le mal comitial est apparu longtemps après le trauma sont aussi peu concluantes. Il ne reste plus dès lors que peu d'observations, et dans quelques-unes le rôle de la prédisposition nerveuse est évident ; aussi, là encore, l'influence du traumatisme est seulement occasionnelle : ainsi en serait-il encore de l'éclampsie puerpérale.

Pour ce qui est de l'hystérie, l'auteur se contente de rappeler les remarquables leçons de M. le professeur Charcot sur l'hystéro-traumatisme, dans lesquelles est manifestement démontré le rôle de la prédisposition nerveuse des sujets, tant pour la production des contractures et des arthralgies, que pour celle des paralysies. — C'est aussi dans un nervosisme antérieur qu'on devrait chercher la raison d'être de ces phénomènes nerveux consécutifs à des traumatismes portant sur le thorax, qui ont été réunis sous le nom d'hémiplégie et d'épilepsie pleurétiques.

Quant aux paraplégies utérines et urinaires, s'il n'est pas démontré qu'elles relèvent d'un état névropathique antérieur, la chose est bien probable. — Les faits d'amnésie traumatique sont peut-être moins simples à élucider, toutefois on peut penser qu'ils se rapportent fréquemment à l'amnésie provoquée par une attaque épileptique dont la chute a été faussement interprétée. Les névralgies traumatiques seraient, la plupart du temps, hystériques. — Mais où l'auteur, qui nous paraît déjà peu prudent, dans son interprétation des paraplégies urinaires, nous semble entraîné par une généralisation à outrance, c'est quand il donne au tétanos, pour cause, la prédisposition nerveuse, alors qu'actuellement, la nature infectieuse de cette maladie est de plus en plus démontrée. Lors d'aliénation mentale, il s'agit toujours de la même prédisposition héréditaire.

La seconde partie de ce travail, examine diverses autres questions, en voici les conclusions : il n'y a que les maladies nerveuses capables de provoquer des troubles trophiques, telles que l'ataxie locomotrice, la paralysie générale qui peuvent avoir une influence fâcheuse sur l'évolution des lésions traumatiques. Le traumatisme peut avoir une action funeste sur la marche de la névropathie. La névropathie ne peut pas être considérée d'une façon absolue, comme une contre-indication opératoire. Quand la névropathie apparaît chez un individu qui a des antécédents, le rôle du traumatisme semble être celui d'un excitant qui met en action un état diathétique. Il peut être comparé au rôle de la fièvre, de l'émotion, de la lésion viscérale que l'on constate quelquefois à l'origine de la névropathie. La doctrine, suivant laquelle l'étiologie des maladies nerveuses est dominée par les lois de l'hérédité ou, plus généralement, par les lois de la dégénérescence, reste donc entière. Paul Blocq.

XII. *Considérations sur quelques points de la paralysie générale*; par Grégoire. Th. Paris, 1883.

L'auteur paraît s'être proposé dans ce travail de mettre un peu d'ordre et de lumière dans les différentes opinions qui règnent sur la paralysie générale, et particulièrement sur ses modes de début, sur la paralysie générale d'origine syphilitique et la folie congestive paralytique, sur ses rémissions et enfin sur son anatomie pathologique, qui forment les quatre parties de sa thèse. Le but est en partie atteint en ce qui concerne les ouvrages français et classiques, et l'auteur a groupé avec assez de clarté les déductions qui ressortent des observations et des travaux des auteurs. Quoique aucune idée originale et nouvelle ne rehausse ce travail, dont les observations même sont empruntées presque toutes, sauf trois ou quatre, à des auteurs connus, il aurait encore sa valeur si la bibliographie avait été plus complète, et particulièrement en ce qui concerne les nombreux travaux publiés dans ces dernières années à l'étranger sur ce sujet. Pour l'anatomie pathologique c'est là une lacune considérable, et il aurait été cependant fort intéressant de préciser l'état actuel de la science sur ce point si contesté, et encore si plein d'obscurités. Mais le peu que l'auteur cite remonte déjà à une date assez éloignée. P. S.

XIII. *Contribution à l'étude de la maladie de Parkinson. (De quelques formes anormales)*; par Lacoste. Th., Paris, 1887.

M. Charcot a fait connaître l'existence de quelques variétés de maladie de Parkinson s'écartant du type classique; c'est à la description de ces formes qu'est consacré la thèse de M. Lacoste, qui contient. en outre une étude assez intéressante du *masque parkinsonnien*. La maladie de Parkinson adopte fréquemment le mode hémiplégique, et peut simuler l'hémiplégie par lésion du cerveau ; les indications du diagnostic différentiel sont tirées dans ces cas de l'évolution de la maladie et de l'absence de paralysie. Une forme très particulière est constituée par la maladie de Parkinson sans tremblement, dont l'auteur a observé un cas tout à fait caractéristique. La rigidité musculaire est alors le seul signe de la *paralysie agitante*, signe suffisant pour les particularités spéciales qu'il offre, pour permettre d'affirmer la nature de la maladie. Le facies parkinsonnien présente une expression d'attention mélangée d'étonnement, si on l'interprète physiologiquement.

Paul Blocq.

VARIA

Les aliénés dans les hôpitaux et hospices de province. Instruction ministérielle. — Réflexions.

Au mois de juillet 1887, nous avons publié dans ce recueil (n° 40, p. 172) une note dans laquelle nous signalions la situation déplorable qui était faite aux aliénés dans les horribles cabanons des hôpitaux et hospices de province. Nous blâmions le séjour prolongé des aliénés dans ces cabanons-cachots; nous demandions au ministre de l'intérieur d'exiger de ses préfets et sous-préfets le transfert immédiat des malades à l'asile départemental; enfin, nous réclamions la transformation des cabanons en chambres ou cellules convenablement disposées et ne rappelant plus en rien l'emprisonnement. Nous avons adressé le numéro des *Archives* au ministre de l'intérieur d'alors, M. Fallières et à M. Monod, directeur de l'Assistance publique au même ministère. Un mois après, la circulaire suivante, que nous avons omis de publier en son temps, a été adressée aux préfets.

« Paris, le 1er août 1887.

« Monsieur le préfet, l'article 4 de la loi du 30 juin 1838, vous impose l'obligation de visiter périodiquement les établissements publics ou privés, consacrés aux aliénés.

« J'attache une grande importance à l'accomplissement de cette formalité légale, et j'insiste auprès de vous, d'une manière toute spéciale, pour que vous vous y conformiez exactement. Plus vos visites seront fréquentes, plus sûrement sera atteint le but qu'a eu en vue le législateur en les prescrivant. Aussi me semble-t-il indispensable que vous en fassiez une au moins chaque trimestre. Pour que ces visites soient utiles, il importe qu'elles aient lieu à l'improviste. Je désire, d'autre part, que vous ne déléguiez à personne le soin d'y procéder en votre lieu et place.

« Vous en profiterez pour constater les conditions dans lesquelles se trouvent les malades ; vous recommanderez au directeur de vous signaler ceux qui sollicitent leur sortie de l'établissement. Afin d'écouter leurs réclamations, vous vous ferez fournir par le médecin toutes les indications qui vous seront utiles pour vous renseigner sur leur état, et, dans le cas où quelque doute subsisterait

dans votre esprit sur la nécessité de leur maintien en traitement, vous ne devriez pas hésiter à prescrire une enquête médicale.

« Vous rappellerez, d'ailleurs, en tant que de besoin, aux médecins, que les douches ne doivent être prescrites que pour le traitement des malades et qu'ils doivent rigoureusement s'abstenir de les employer comme moyen de punition.

« Après chaque visite, vous m'adresserez un rapport dans lequel vous me rendrez compte de la tenue générale de l'établissement, des soins donnés aux malades et du résultat des enquêtes que vous auriez cru devoir ordonner à l'égard de tel ou tel malade.

« Il me paraît également indispensable d'appeler votre attention sur les mesures prises dans certains cas à l'égard des malades placés en observation dans les hospices. Je me réserve de vous adresser, s'il y a lieu, des recommandations spéciales au point de vue des conditions d'installation des cellules qui leur sont affectées ; mais, dès aujourd'hui, je crois devoir vous signaler un mode de procéder regrettable, qui m'a été indiqué comme se pratiquant dans certains départements. Les malades seraient parfois transférés d'un hospice dans un autre, avant d'être définitivement placés dans un asile spécial. Or, ces changements qui peuvent ne pas être sans inconvénient, ne présentent tout au moins aucun avantage et vous ne devez les tolérer que pour des raisons tout exceptionnelles.

« La question de la durée de la mise en observation est digne aussi de toute votre sollicitude. Il faut évidemment qu'elle soit suffisante pour permettre de constater l'état de celui qui est l'objet de la mesure, mais il importe, d'un autre côté, qu'elle ne se prolonge pas, dès qu'une *affection mentale est reconnue* afin que celui qui en est atteint reçoive *sans tarder* tous les soins que réclame son état et qu'il ne saurait trouver ailleurs qu'à l'Asile même.

« Je vous recommande de ne pas perdre de vue les instructions contenues dans la présente circulaire, dont vous voudrez bien m'accuser réception. — Recevez, monsieur le préfet, l'assurance de ma considération la plus distinguée. — *Le ministre de l'intérieur*, A. Fallières. »

Les *visites trimestrielles* prescrites aux préfets, ont-elles lieu ? Nous en doutons. Les rapports réclamés sont-ils envoyés? Nous l'ignorons. Mais ce que nous savons, c'est que les « recommandations spéciales au point de vue des conditions d'installation des cellules » et de la « durée de la mise en observation » ne paraissent pas avoir été suivies. Voici, en effet, ce que nous avons vu à la fin de septembre dernier.

1° A l'hôpital Sainte-Marie d'Angers, il y a trois loges suffisamment vastes et à proximité du bâtiment des épileptiques et idiots et par conséquent assez bien surveillées.

2° A l'Hôtel-Dieu de Cholet, les cabanons sont situés dans les communs, au fond d'une basse-cour, à une grande distance de toute surveillance. Les cabanons sont séparés de la basse-cour par un vestibule servant de dépôt à toutes sortes de vieux objets, paniers, harnais, etc. ; la porte des cabanons, pourvue de verrous, est percée d'un judas. Au-dessus de la porte, il y a une fenêtre sans carreaux, munie de barreaux quadrillés. Il n'y a pas de chauffage. « Ces cabanons sont hideux », nous dit la religieuse qui nous accompagnait et c'est hélas trop vrai ! Les malades y sont laissés deux, quatre, huit, quinze jours, ordinairement de huit à quinze jours.

3° A l'hôpital Saint-Charles de Bressuire, il y a deux cabanons, situés dans une cour tout à fait isolée et loin de l'hôpital. Ils n'ont qu'un jour très exigu placé en haut, près du plafond. On passe la nourriture aux malades par un trou de 30 à 35 centimètres sur 25 à 30 cent. et fermant en dehors. Les malades n'y resteraient que deux ou trois jours.

5° A l'hôpital civil de Rochefort, les deux cabanons sont placés au fond de la cour de la buanderie, auprès de la salle d'autopsie, et dans des conditions tout à fait défectueuses. On n'y garde les aliénés qu'un jour ou deux.

6° A l'hôpital de Saumur, les six cabanons occupent un petit bâtiment, contigu au service des morts et à peu de distance de l'une des salles. Ils donnent sur un couloir en avant et en arrière. Ils sont éclairés par une ouverture au-dessus de la porte et, d'ailleurs mal aménagés. Les aliénés y restent quelquefois *un mois*. Nous y avons vu (28 septembre 1887) un vieillard qui y avait été transféré d'une des salles de l'hospice et qui attendait *depuis quinze jours*, l'accomplissement des formalités, afin de pouvoir être dirigé sur l'asile de Sainte-Gemme. Ce malheureux, qui paraissait un dément, inoffensif et dont l'indigence était connue, puisqu'il appartenait à l'hospice, aurait dû être dirigé directement, de son dortoir à l'asile. C'est l'infirmier d'une des salles voisines qui apporte la nourriture aux malades des cabanons.

7° A l'hôpital de Chartres, seulement, nous avons trouvé de véritables chambres d'isolement, placées *dans l'intérieur même* de l'hôpital et permettant au moins de surveiller à peu près les malades.

On pourrait nous objecter que la circulaire ministérielle n'avait pu produire encore d'effet, bien que, dans aucun des établissements dont nous venons de parler, on n'ait fait la moindre allusion à la circulaire ministérielle qui semblait tout à fait inconnue. Eh! bien, tout récemment, c'est-à-dire le 28 avril 1888, voici ce que nous avons vu dans le grand hôpital Saint-André, de Bordeaux.

8° Les quatre cabanons sont situés dans un rez-de-chaussée humide, à peine éclairés, ne recevant d'air que par un petit grillage, situé au niveau du sol ; les lits fixes sont pourvus de barreaux ; il existe un grillage à la porte et des potences dans le couloir qui sert de vestibule, autant de moyens de pendaison à la disposition des malades. Le jour de notre visite, il y avait un homme dans le cabanon n° 2 et une femme dans le cabanon n° 4. Lorsqu'il y a un cabanon libre, un infirmier y couche, dit-on, qu'il y ait ou non des femmes. Si les quatre cabanons sont occupés, ce qui arrive assez souvent, il n'y a, la nuit, ni infirmier ni infirmière. Lorsqu'il y a cinq ou six malades, ce qui se produit parfois, on place des lits dans le couloir-vestibule. Nous avons rarement vu une situation aussi déplorable à tous les points de vue : mauvaise disposition matérielle, absence d'air, de lumière, chauffage défectueux, mélange des sexes, absence de surveillance, etc. Les pires criminels ne peuvent être plus mal traités.

Cependant, il n'y aurait que demi-mal si les malades ne faisaient que passer dans ces cabanons sordides, bien faits pour aggraver leur situation et, pour prolonger leur séjour ultérieur dans l'asile et augmenter les dépenses. — Or, ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils y restent deux, trois et quatre jours; en général, ils y séjournent huit, dix, douze jours et quelquefois davantage. Cela tient aux lenteurs administratives. La préfecture veut savoir si la famille ou la commune paieront, si le malade est ou non dangereux, questions qui paraissent plus importantes que la question d'assistance, que la question d'humanité. Il serait beaucoup plus simple et beaucoup plus digne, d'administrateurs vraiment républicains, de placer les malades dans l'asile, situé à quelques centaines de mètres de l'hôpital. Nous insistons de nouveau auprès de M. le ministre de l'intérieur, pour qu'il se fasse renseigner d'urgence sur les conditions matérielles des cabanons de tous les hôpitaux et hospices de province, pour qu'il exige des tranformations radicales de ces cachots et surtout pour que les malades soient dirigés immédiatement, ou au moins dans les vingt-quatre heures, sur les asiles du département. C'est là une réforme qui peut être réalisée en quelques jours, réforme modeste, il est vrai, mais qui rendrait d'incontestables services à un grand nombre de malheureux. BOURNEVILLE.

CIRCULAIRE DU MINISTRE DE L'INTÉRIEUR SUR LA TRANSMISSION DES PLAINTES ET DES RÉCLAMATIONS DES ALIÉNÉS.

« Paris, le 1er décembre 1887.

« Monsieur le préfet,

« M. le garde des Sceaux m'informe qu'il est parvenu à son dé-

partement une plainte formulée par un aliéné, en marge de laquelle se trouvait une annotation du médecin de l'asile, indiquant son appréciation sur l'état mental du malade.

« Mon collègue désirant rester seul juge de la question de savoir si les réclamations de pareille nature dont il vient à être saisi, comportent ou non une communication aux directeurs ou aux médecins des asiles et se réserver le droit de se renseigner sur la valeur de celles-ci par telles voies qu'il juge convenable, m'exprime le désir formel que les lettres des aliénés lui soient désormais adressées closes et sans que l'administration de l'établissement où l'aliéné se trouve en traitement en prenne connaissance préalable. Je vous serai obligé, dans ce cas, d'adresser des instructions dans ce sens aux directeurs et médecins des asiles de votre département. — Je vous prie de m'accuser réception de la présente circulaire. Recevez, etc. — *Le ministre de l'intérieur*, A. Fallières. »

Cette circulaire ne semble pas indiquer qu'on se rende, au ministère de l'intérieur, un compte suffisant *de ce qu'est un asile d'aliénés et des caractères réels de l'aliénation mentale*. Ce que doit exiger le ministre de l'intérieur, c'est que *toutes les lettres* des malades soient adressées aux personnes qui, en vertu de la loi, ont le droit de les recevoir et le devoir de les lire et de voir la suite à donner. Il n'y a qu'avantage à ce que le médecin, s'il le juge convenable, donne son avis, quitte au fonctionnaire à décider, s'il y a lieu, de procéder à une enquête. B.

Discours présidentiel prononcé a la séance annuelle de l'association médico-psychologique tenue a queen's college, Cork, le 4 août 1885; par J.-A. Eames. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885).

Dans ce discours, le président de l'Association médico-psychologique a touché un grand nombre de sujets, et traité ou posé diverses questions relatives à l'administration des asiles. Il a surtout insisté en terminant sur la nécessité, qui s'impose chaque jour d'une façon plus manifeste, de rendre obligatoire l'étude de la pathologie mentale ; il a montré avec une grande vigueur dans quelle situation difficile, et dangereuse pour les autres comme pour lui-même, peut se trouver un médecin instruit, mais incompétent sur ces points spéciaux, lorsqu'il se trouve,—et il s'y trouve fatalement dans le cours de sa carrière professionnelle, — mis en demeure de signer un certificat d'aliénation mentale ou d'éclairer une cour de justice sur une question de pathologie mentale.

SUR LA NÉCESSITÉ POUR TOUS LES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE de SUIVRE des COURS THÉORIQUES et CLINIQUES DE MÉDECINE PSYCHOLOGIQUE; par Edward MOORE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885).

L'auteur insiste énergiquement pour qu'une place officielle soit faite dans les études médicales, à l'enseignement de la pathologie mentale. Il signale les avantages qui en résulteront pour le médecin lui-même, qui trop souvent, souffre de son incompétence en pareille matière, pour les aliénés ou réputés tels, dont la liberté peut dépendre d'un médecin, d'ailleurs fort instruit, mais nullement préparé par ses études à assumer une grave responsabilité en matière d'aliénation, enfin pour le public lui-même que le médecin a mission de protéger, par une judicieuse intervention, contre les dangers que lui font courir les aliénés.

Nous ne pouvons qu'approuver l'opinion de MM. Eames et Moore; nous croyons, comme eux, qu'il est indispensable que tous les étudiants en médecine soient astreints à un stage de quelques mois au moins dans les services consacrés aux aliénés. C'est pour y faire passer le plus grand nombre possible d'étudiants,—à défaut de prescriptions légales—que nous avons demandé que l'on ne créât pas un internat spécial dans les asiles, mais qu'on y fît passer les internes ordinaires des hôpitaux. Nous devons ajouter que le stage dans les services d'aliénés existe dans quelques pays, par exemple en Finlande.

B.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS. *Nominations*. — M. Dr LALLEMANT, ancien interne des asiles de la Seine, nommé médecin-adjoint à l'asile public de Lafond (Charente-Inférieure) (2e classe). (Arrêté du 2 mai 1888). — M. le Dr DUBUISSON, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est nommé médecin en chef du même établissement en remplacement du Dr DAGONET, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite et nommé médecin en chef honoraire des asiles publics d'aliénés. M. le Dr Dubuisson est compris dans la 3e classe. — M. le Dr DAGONET, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne (2e classe). (Arrêté du 24 mai 1888).

Asile de Bron. — Le concours pour une place de médecin-adjoint audit asile vient de se terminer par la nomination de M. Eugène MONAYON.

Asile de Saint-Yon. — M. le Dr NICOULEAU, interne de l'asile d'aliénés de Bordeaux, est nommé adjoint dudit asile, et placé dans la 2e classe de son grade.

RÉVISION DE LA LOI DE 1838 SUR LES ALIÉNÉS. — Les bureaux de la Chambre des députés se sont réunis le mardi 5 juin pour nommer la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, revisant la loi de 1838 sur les aliénés. Ont été nommés membres de cette commission : MM. Barrière, Bernard, Bourneville, Camescasse, Clauzel, Chevandier, Cochery, Ducoudray, Lesouef, Salis, Suquet. La commission s'est réunie le 8 juin et a maintenu à titre définitif le président et le secrétaire d'âge, M. le Dr Chevandier et M. Cochery. La commission a tenu déjà plusieurs séances.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

AVIS AUX AUTEURS ET AUX ÉDITEURS. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé UN seul exemplaire sera ANNONCÉ. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

BINET (A.). — *Etudes de psychologie expérimentale. — Le fétichisme dans l'amour; la vie psychiqne des micro-organismes; l'intensité des images mentales; le problème hypnotique; note sur l'écriture hystérique.* Volume in-18 de 306 pages avec figures. — Paris, 1888. — Librairie O. Doin.

CHARCOT (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. BABINSKI, BERNARD, FÉRÉ, GUINON, MARIE et GILLES DE LA TOURETTE. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix: 6 fr.— Ce fascicule complète le tome troisième.

GRASSET (J.) et BROUSSE (A). — *Histoire d'une hystérique hypnotisable* (Contribution à l'étude clinique des caractères somatiques fixes des attaques de sommeil spontané et provoquées chez les hystériques). Brochure in-8o de 34 pages. — Prix 1 fr. 50. — Pour nos abonnés, 1 franc.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique, collection Bourneville*. Un volume in-8o de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs; pour nos abonnés : 4 fr.; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

PICHON (G.). — *Les maladies de l'esprit; délire des persécutions, délire des grandeurs, paralysie générale, épilepsie, dégénérescence; délires alcooliques et toxiques : morphinomanie, éthéromanie, absinthisme, chloralisme*, etc., etc. Volume in-8° de 367 pages. — Prix : 7 fr. — Paris, 1888. — Librairie O. Doin.

PUBLICATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL ». — *Sœur Jeanne des Anges, supérieure des Ursulines à Loudun, XVIIe siècle.* Auto-biographie d'une hystérique possédée, d'après le manuscrit inédit de la Bibliothèque de Tours. — Annotée et publiée par MM. les Drs G. LEGUÉ et G. DE LA TOURETTE. — Préface de M. le professeur CHARCOT, membre de l'Institut. — Un beau volume in-8° de 330 pages. Papier vélin, prix : 6 fr.; pour nos abonnés : 4 fr. — Papier Japon, prix : 25 fr.; pour nos abonnés : 20 fr.

ROLLAND (E). *De l'épilepsie jacksonienne.* Mémoire couronné par la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, revu et considérablement augmenté. Précédé d'une notice sur les asiles « John Bost » par le Dr E. Monod et d'une introduction par le Dr Arnozan. Volume in-8° de 192 pages, avec 22 figures et 2 planches lithographiées. — Prix : 3 fr.; pour nos abonnés, 2 fr. — Paris, 1886. — Librairie du *Progrès Médical.*

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du 1er JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs, dont l'abonnement expire à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 0/0 prélevés par la poste et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée le **25 Juillet,** *augmentée de* UN FRANC *pour frais de recouvrement. Nous les engageons donc à nous envoyer de suite leur renouvellement par un mandat-poste.*

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. HÉRISSEY, imp. — 788.

Vol. XVI. Septembre 1888. N° 47

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES:

Par M. le Dr Michèl CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes; Médecin de l'asile de Dromocaitis; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

Il y a déjà quatre années que je me suis occupé de l'étude des accidents occasionnés par l'emploi des scaphandres. Les grandes difficultés inhérentes à ce genre d'études n'ont pas tardé à se dissiper, grâce au nombre considérable de malades que nous avons observés, surtout à Hydra et à Egine. Plusieurs expériences faites sur les chiens ont contribué à leur tour à éclaircir différents points qui touchent la pathologie des scaphandriers. Nous divisons notre travail par chapitres *des travaux* et nous étudierons successivement : I. L'*historique* dans lequel nous passerons en revue les différents travaux qui ont été publiés jusqu'à présent sur les accidents en question; II. La *clinique* qui constitue, on va le voir, une véritable iliade de maux, toute une pathologie nouvelle, pathologie qui pré-

sente plusieurs formes morbides dont chacune se manifeste cliniquement par une symptomatologie toute spéciale; III. La *Pathogénie;* IV. L'*Étiologie;* V. L'*Anatomie pathologique;* VI. La *Physiologie pathologique*, et VII. La *Thérapeutique*.

I. — Historique.

C'est depuis vingt-deux années que l'emploi des scaphandres a été introduit dans l'Archipel où leur apparition en 1866 a occasionné en effet de véritables émeutes, suivant l'expression de P. Bert. Cependant, même aujourd'hui, si les cas de mort sont un peu moins fréquents qu'autrefois, il ne se passe pas d'année qu'il n'y ait au moins une dizaine de morts. Quant aux autres accidents, ils sont, on va le voir, plus fréquents qu'autrefois en raison de la généralisation de cette manière de pêcher les éponges. Le premier travail qui a été publié relativement aux accidents des scaphandriers est celui de M. Leroy de Mericourt, intitulé : *Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges* et qui a paru dans les « *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (2e série, t. XXXI, p. 274-286, 1869). Le contenu d'un mémoire manuscrit de M. Aublé, agent de la Société pour la pêche des éponges au moyen des appareils plongeurs Rouquayrol et Denayrouze, a servi de base pour la rédaction de ce travail, d'après le dire de l'auteur. C'est donc avec juste raison que M. Leroy de Méricourt doit être considéré comme l'initiateur de ces études. Dans son travail, qui ne contient pas d'observations médicales ni d'autopsies, les

accidents sont attribués à des hémorrhagies médullaires; il fait un juste éloge de l'appareil Denayrouze et conseille la décompression lente.

Le second document est une lettre particulière, envoyée par Denayrouze au célèbre auteur de la *Pression barométrique*, dont voici le contenu :

« J'ai fait, pendant six mois, plonger une centaine d'hommes à des profondeurs variant de 30 à 40 mètres. Deux cents autres plongeurs étrangers travaillaient sous mes yeux dans les mêmes conditions. Tous ces gens-là respiraient de l'air à la pression du milieu ambiant, soit à 4 ou 5 atmosphères. Cinq hommes sont morts à ces pressions, un grand nombre d'autres ont été atteints de diverses affections, dont les plus fréquentes ont été des paralysies des membres inférieurs et de la vessie, des surdités et enfin des anémies. Les hommes soumis à des décompressions brusques étaient en effet plus exposés aux accidents que les autres. Ceux qui sont morts n'ont jamais expiré au fond de l'eau; ils remontaient, se plaignant de douleurs internes, au cœur en particulier, se couchaient dans leurs barques et s'éteignaient au bout de quelques heures. »

Nous fixons l'attention du lecteur sur deux faits précieux et parfaitement exacts contenus dans cette lettre : 1° la mort est survenue à la suite d'immersions faites à quatre ou cinq atmosphères; 2° ceux qui sont morts n'ont jamais expiré au fond de l'eau.

Le troisième travail est dû à M. Alphonse Gal qui a soutenu, le 19 juillet 1872, sa thèse de doctorat intitulée : *Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de les prévenir,* devant la Faculté de Montpellier. Cet auteur a puisé les matériaux de son travail dans une campagne qu'il avait faite dans l'Archipel. Son travail est divisé en deux parties, dont la première est consacrée aux modifications que subissent les fonctions physiologiques, à savoir : la respiration, la circulation et les sécrétions sous l'influence du séjour dans

l'air comprimé. Le reste de son travail est consacré à l'étude *des dangers des fortes pressions*. Les maladies des plongeurs sont divisées par lui en deux catégories dont l'une comprend celles *à début brusque* et l'autre celles *à début insidieux*. Les premières survenant toujours après la décompression sont la conséquence immédiate de celle-ci ; les secondes, au contraire, sont dues à l'action directe de l'air comprimé.

Parmi les maladies à début brusque, l'auteur cite comme accidents légers les *puces*, les *douleurs musculaires* ou les *arthrites*, les *otites* et *otalgies*, les *troubles gastriques* et un cas d'*hémorrhagie nasale*. Comme accidents graves, l'auteur rapporte une observation importante qui consiste en une *paraplégie* présentant ceci d'intéressant : entre l'invasion de celle-ci et la décompression, il y a eu un intervalle de vingt-quatre heures. Il relate aussi les observations de trois malades paraplégiques, dont l'un est mort par défaut de soins suivant lui, les deux autres sont incomplètement guéris. Enfin, une série de neuf observations termine la description de ces maladies à début brusque : de ces observations, malheureusement très brièvement exposées, deux se rapportent à des malades qui sont morts l'un au bout de vingt-quatre heures, dont nous allons en insérer l'histoire *in extenso* dans notre chapitre de clinique et l'autre au bout de trois mois par le fait de sa paraplégie. Cinq observations sont relatives à des plongeurs qui ont guéri ou presque guéri. M. Gal passe ensuite à l'étude de ces maladies à début insidieux qu'il attribue à l'action même de l'air comprimé, à savoir : l'*amaigrissement*, les *pertes de force*, effets d'une anémie particulière.

Nous devons le quatrième travail à M. le Dr Lampadarios, qui, sous le titre « *Accidents arrivant aux pêcheurs d'éponges* », a été soumis au concours de Symboulides et publié dans les fascicules VI et VII du journal grec *Asclepios* (Esculape). Ce travail est divisé en 6 parties, dont la première contient deux renseignements et les histoires très brièvement exposées et sans précision de quatre malades, dont deux seulement ont été observés par l'auteur; les histoires des deux autres lui ont été racontées, car les malades appartenaient l'un à l'Astyclinique et l'autre à un certain docteur. La seconde partie de son travail est consacrée à un exposé rapide de l'appareil immersif. La troisième est un résumé du travail de M. Leroy de Mericourt. Dans la quatrième, il fait une critique de ce travail et cherche à faire reposer sa théorie pathogénique sur la fatigue et le refroidissement, théorie à laquelle nous reviendrons dans la suite à notre chapitre de pathogénie. Dans la cinquième, il fait une analyse des symptômes présentés par ses malades, l'auteur ayant la tendance à considérer ses cas comme des cas d'*ataxie locomotrice*, ce qui est tout à fait erroné : nous y reviendrons. Enfin, son travail est terminé par des considérations relatives à la thérapeutique, presque les mêmes que celles qui ont été décrites par ses devanciers. Il conseille seulement, conséquent en cela avec sa théorie pathogénique, aux plongeurs d'éviter le refroidissement *après leurs montées*, ce qui ne vaut rien. Nous conseillons, nous aussi, de ne pas s'exposer au froid et nous défendons au plongeur de faire des immersions, quand il est refroidi; mais c'est, comme on le verra, à un moment

tout à fait différent et opposé, à savoir *non pas après leur montée*, mais *avant leur descente* et pour des raisons tout autres. Les six parties de ce travail sont fort succinctes, constituant en tout un ensemble de dix-neuf pages.

Le cinquième travail, document précieux, est dû au distingué médecin de Nauplie, M. Cotsonopoulos. Ce travail, qui porte le titre « *Un cas de paraplégie chez un plongeur travaillant au scaphandre* », a été publié dans le journal grec *Asclepios* (Esculape) 1871, p. 66 : nous rapporterons ce cas intéressant suivi d'autopsie à notre chapitre d'*Anatomie pathologique*.

En 1882, il a paru un travail intéressant et original de M. Nicolas P. Parissis, professeur agrégé de la Faculté d'Athènes et de M. Jean Tetzis [1]. Dans ce travail, après une description détaillée et précise de l'appareil immersif, ces auteurs décrivent la maladie des plongeurs, qui se présente, suivant eux, sous quatre degrés différents. Le premier degré, qui, d'après ce que supposent les auteurs, consiste en congestions passagères du cerveau et de la moelle épinière, se présente cliniquement par la symptomatologie suivante : toux, malaise général, perte de connaissance, douleurs fortes dans les omoplates, les lombes et les membres inférieurs et supérieurs et des engourdissements sans paralysie. Le deuxième degré comprend la paraplégie des plongeurs et « il consiste en une hémorrhagie de la partie inférieure (dorsale et lombaire) de la moelle épinière ». Le troisième degré

[1] *De l'île d'Hydra* (Grèce) *au point de vue médical, et particulièrement du Tzanaki, maladie spéciale de l'enfance et des maladies des plongeurs.* Paris.

« est dû à l'hémorrhagie de la partie supérieure ; il suit toujours l'hémorrhagie de la partie lombaire » ; c'est une hypothèse. Dans ce cas-là, disent-ils, aux symptômes de la paraplégie des membres inférieurs viennent s'ajouter tantôt, quand le cas est léger, des douleurs dans les omoplates et les membres supérieurs et la dyspnée, et tantôt, quand le cas est plus grave, la paralysie devient ascendante, les membres supérieurs, l'un ou tous les deux, se paralysent, la dyspnée s'aggrave et le plongeur meurt. Enfin, le quatrième et plus grand degré « consiste en une hémorrhagie qui a lieu en même temps au cerveau et à la moelle épinière et amène la mort soit immédiatement, soit quelques heures après » ; pas d'autopsie.

Le 10 mars 1883, M. Charpentier lisait à la *Société de médecine de Paris* un mémoire relatif à notre question, lequel a été publié dans le numéro du 14 août 1883, de l'*Union médicale*, sous le titre : « *Observation d'ataxie locomotrice, consécutive à des accidents de décompression brusque par rupture d'un scaphandre.* » Ce distingué médecin a commis l'erreur de considérer le malade qui fait le sujet de son observation comme atteint d'*ataxie locomotrice :* nous y reviendrons dans la suite.

Cet exposé rapide, qui ne contient naturellement que les travaux relatifs aux accidents survenant seulement et uniquement par l'emploi des scaphandres, démontre à l'évidence que ce sujet était loin, tant s'en faut, d'être épuisé et étudié complètement, qu'il n'a été publié jusqu'à présent qu'un certain nombre d'observations éparses, la plupart incomplètes et sans la précision scientifique qui est réclamée aujourd'hui dans

ce genre de recherches. L'étude, surtout des diverses manifestations cliniques sous lesquelles se présentent ces accidents et qui constituent un nombre vraiment considérable de formes multiples et variées, était tout à faire. On devait, en outre, passer en revue et étudier de nouveau la pathogénie, faire une étude spéciale et détaillée de l'étiologie, faire une étude d'ensemble de l'anatomie pathologique, expliquer les différentes formes cliniques qui seront décrites par nous, en d'autres termes faire la physiologie pathologique, enfin revoir et compléter la thérapeutique.

II. — Clinique.

La clinique des plongeurs à scaphandre comprend deux catégories principales d'accidents, dont la première contient ceux qui frappent le *système nerveux central* et qui constituent la plus grande partie de la pathologie des scaphandriers et en général de tous ceux qui travaillent dans l'air comprimé ; la seconde catégorie comprend les accidents, beaucoup moins nombreux, qui ont pour siège d'autres organes ou tissus.

I. *Accidents nerveux.* — Suivant que la localisation de l'agent pathogène se fait exclusivement ou domine à telle ou telle partie de l'axe cérébro-spinal, les accidents nerveux se présentent cliniquement sous des formes multiples et très variées qui doivent être divisées en trois grandes catégories : A), *Formes spinales;* B), *Formes cérébrales*, et C), *Formes cérébro-spinales.*

A. *Formes spinales.* — Nos observations nous autorisent à distinguer différentes formes spinales,

dont chacune est déterminée par des caractères cliniques spéciaux. Aucune de ces formes ne peut rentrer dans une maladie quelconque connue de la moelle épinière, chacune d'elles constituant une affection particulière à laquelle les nuances cliniques spéciales donnent un cachet d'originalité. Ces formes spinales sont : a). *La forme centrale spinale latérale ;* — b). *La forme centrale spinale postéro-latérale ;* — c). *La forme centrale spinale postérieure ;* — d). *La forme spinale postérieure ;* — e). *La forme spinale paralytique transitoire ;* — f). *La forme unilatérale (spinale).*

De cette dernière forme spinale nous distinguons deux variétés, suivant que la localisation de l'agent pathogène est intraspinale ou intramyélitique ou bien au contraire extraspinale ou extramyélitique, ce sont : *la variété intramyélitique ou intraspinale de la forme unilatérale*, et *la variété extramyélitique ou extraspinale.*

Passons maintenant à l'étude successive de ces différentes formes, en commençant par la description de celle qui est de beaucoup la plus fréquente, à savoir *la forme centrale spinale latérale.*

A. — FORME CENTRALE SPINALE LATÉRALE.

Observation I. — *Premier accident le 18 octobre 1875. — Descente à 32 brasses, séjour de 10 minutes, décompression brusque, huitième immersion.—Symptômes d'invasion : vertiges de translation, perte de connaissance. — Un quart d'heure d'intervalle de bien-être parfait entre la disparition des symptômes cérébraux et l'apparition de la paraplégie. — Syndrôme spasmodique. — Amélioration sensible par la reprise du travail. — Légère parésie spastique. — Le 10 août, 6 septembre et le 20 octobre 1884 accidents paraplégiques fugitifs. — Examen le 15 février 1885. — Parésie spasmodique des membres inférieurs.*

Jean Marcos, pas d'antécédents, âgé de trente ans, travaille

depuis douze ans dans l'air comprimé. — Deux années se sont passées sans attaque. Le 18 octobre 1875, après avoir déjà fait sept immersions successives à une profondeur de 28 à 32 brasses sans accident, il en fait une huitième à la même profondeur et après un séjour de dix minutes dans le fond de la mer, on le fait monter en une minute. On lui enlève le casque ainsi que la tunique avec toutes ses annexes, sans que le malade s'aperçoive de quelque chose d'anormal. — Cinq minutes environ après son dépouillement, il est pris tout d'un coup d'une douleur atroce, accompagnée d'une sensation de brûlure et de soif à la région précordiale : la respiration est gênée, car le malade évitait les inspirations profondes dans la crainte d'augmenter la douleur. En même temps, comme symptômes céphaliques, il éprouve des vertiges; tout se mouvait, dit-il, autour de lui et avec lui; il comparait sa sensation à celle d'un bateau qui est battu par les flots de la mer en cas de mauvais temps. Ces vertiges peu à peu augmentèrent tellement d'intensité que le malade, ayant essayé de se tenir debout, sentit immédiatement que le bateau montait avec lui, perdit son équilibre et tomba très effrayé, les yeux fermés et se cramponnant aux objets environnants pour éviter cette sensation vertigineuse. C'est alors que, suivant l'habitude des scaphandriers, on se met à le frictionner. Mais, dès qu'on commence à le toucher, la même sensation survient et le malade pousse des cris, en priant ses compagnons de le laisser tranquille. Les symptômes ci-dessus décrits ont duré trois heures, et ont été suivis d'une perte de connaissance subite, complète et sans convulsions.

Deux heures après, le malade revenu à lui se sent parfaitement bien sans vertiges et sans aucun autre symptôme céphalique. Il n'y a aucune trace de paralysie ; il peut marcher. Ce bien-être ne devait pas durer longtemps. En effet, au bout d'un quart d'heure environ, un nouvel aspect clinique se présente. Soudain le malade se sent affaissé sous lui ; se plaint de douleurs fortes aux lombes ; il ne peut uriner ; la défécation est extrêmement difficile et en quelques minutes, cet affaissement devient une *paraplégie complète* des membres inférieurs. Ses membres étaient devenus tellement insensibles que ses compagnons lui enfoncèrent une aiguille sans que le malade en eût la moindre sensation.

Au bout de dix jours, durant lesquels il fallut sonder le malade, la *rétention des urines* fut suivie, au contraire, d'une *incontinence* complète : l'urine coulait goutte à goutte et mouillait constamment le malade. Il en fut de même pour le rectum.—A la fin de la troisième semaine, le malade a commencé à avoir, surtout la nuit, des secousses dans ses membres paralysés. Quelque temps après, il lui arrivait souvent, la nuit, de sentir ses membres s'étendre, sans pouvoir les fléchir, pendant quelques minutes. Pas de diminution de volume des membres, pas de symptômes céphaliques.

Ce n'est que quatre mois après, le 15 février 1876, que le malade a pu marcher en s'appuyant sur des cannes, mais très difficilement; il traînait ses jambes, dit-il, qui lui paraissaient lourdes et raides comme de véritables barres de fer et frottait le sol surtout avec le pied droit, qui était plus affecté : ce qui contribuait beaucoup à lui rendre la marche plus difficile encore, c'était un tremblement involontaire qui agitait ses membres plus fort à droite et dont l'intensité augmentait après un peu de fatigue ou d'émotion : Ainsi, quand il se trouvait au marché, la violence du tremblement lui rendait la marche très difficile : plus il faisait d'efforts pour marcher, plus la trépidation augmentait, à tel point qu'il était forcé de s'asseoir.

Cependant, vers la fin du mois de mars 1876 le malade, sans tenir compte de son état de santé, reprend son travail dans l'air comprimé, prenant pourtant la précaution de ne pas descendre à des profondeurs aussi grandes qu'auparavant. Toutefois il atteignait, mais rarement, jusqu'à 20 brasses. Le malade affirme d'une façon formelle que la reprise de son travail lui a causé une grande amélioration.

Vers le milieu du mois d'avril, cet homme peut marcher sans appui, il ne frotte presque plus le sol, ses secousses sont plus rares, son tremblement bien moins intense et moins fréquent et enfin sa parésie vésicale a cessé complètement. Les contractures passagères sont rares. Dès lors, tous les ans, il faisait sa campagne et son état, loin de s'empirer, s'était amélioré au point qu'on pouvait à peine s'apercevoir qu'il boitait.

Le 10 août 1884, à Chypre, il commet l'imprudence de se comprimer à une profondeur de 30-32 brasses. A la troisième immersion faite à onze heures du matin, après un séjour de dix minutes, on le fait monter, on le décomprime comme toujours très rapidement, c'est-à-dire en une minute tout au plus. Immédiatement après l'enlèvement du casque, le malade sent des douleurs aux lombes, sa *parésie légère* des membres inférieurs fait place à une *paraplégie complète*. Pas de symptômes cérébraux. Ce nouvel accident dure une heure et demie, après quoi les douleurs et la paraplégie disparaissent, sauf une rétention d'urines et de selles de quarante-huit heures environ.

Le 13 août, il reprend son travail, son état parétique étant tout à fait le même qu'avant l'accident du 10 août.

Le 6 septembre, il a été atteint d'un troisième accident, après une immersion (c'était la deuxième de la journée) de vingt-sept brasses, un quart d'heure de séjour dans le fond, et une décompression brusque. Dix minutes après l'enlèvement du casque, le malade est attaqué de douleurs aux lombes avec pression douloureuse dans le creux de l'estomac et aussitôt après, il perd connaissance pendant trois minutes seulement. Revenu à lui, le malade a

les membres de nouveau complètement paralysés et anesthésiés : mais cette fois-ci, pas de troubles urinaires ou rectaux. Une demi-heure après, la paraplégie ayant fait place à son état parétique habituel, notre homme reprend ses immersions le lendemain matin.

Enfin, le 20 octobre, survient le quatrième et dernier accident à ce malheureux scaphandrier, qui ne peut cette fois préciser ni la profondeur de son immersion, ni la durée de son séjour. Il sait seulement que c'était à la deuxième immersion. L'aspect clinique de cet accident ne différait absolument en rien du deuxième. En effet, mêmes symptômes, c'est-à-dire douleurs lombaires, paraplégie complète, rétention d'urines et de selles durant deux jours, et de même durée (une demi-heure). Au bout de ce délai de temps, tout fait place à sa parésie antérieure.

Examen du 15 *février* 1885. — Pour peu qu'on y fasse attention, on voit le malade légèrement boiter et traîner un peu son membre droit inférieur. Pour détacher du sol son membre inférieur droit et le porter en avant, il est forcé d'incliner, mais très peu, le tronc de son corps à gauche et d'élever de cette manière légèrement sa hanche droite : il ne fait pas la même chose pour le membre gauche. — Tremblement involontaire qui apparaît surtout au réveil et sous l'influence d'une émotion morale quelconque : cela lui arrive aussi presque toutes les fois qu'il commence à se mettre sur ses pieds et à marcher après être resté assis longtemps sur une chaise. Cette *épilepsie spinale* peut être très facilement provoquée au membre droit par le procédé élémentaire, c'est-à-dire la brusque flexion du pied. Impossible de la provoquer au membre gauche sans faire marcher le malade avant l'essai, et encore le pied ne trépide que très peu. — Le malade a quelquefois des secousses pendant la nuit dans son lit.

Si on percute le tendon rotulien droit, on voit que la jambe droite se projette à deux ou trois reprises successives et d'une façon très brusque. Par la percussion du tendon rotulien gauche, on provoque l'exaltation du réflexe du genou qui est moindre qu'à droite.

La sensibilité examinée sous tous ses modes paraît annihilée (douleur, température contact) au membre droit, surtout à la région du dos du pied qui est presque complètement anesthésiée : à gauche la sensibilité semble très légèrement affectée.

Par le toucher, on constate que le pied droit est plus froid que le gauche et il présente en même temps une couleur rouge bleuâtre.

L'état de nutrition des membres paralysés ne laisse rien à désirer. Ils ont leur volume normal ; il n'y a pas de trace de myatrophie. Les muscles répondent parfaitement aussi bien au courant faradique que galvanique.

Le malade a de temps en temps de l'incontinence d'urines, toujours la nuit; quelquefois il pressent l'incontinence par un malaise indéfinissable à la région lombaire.—Aussitôt que le malade sent le besoin d'aller à la selle, il se presse, car autrement il aura certainement des selles involontaires.

Les érections incomplètes, mais assez voluptueuses, sont suivies plusieurs fois de pertes séminales, qui affaiblissent le malade.

L'examen très soigneusement fait au point de vue de l'existence des symptômes céphaliques et bulbaires a été négatif.—Rien aux membres supérieurs. Les autres fonctions de l'organisme paraissent s'effectuer régulièrement.

Observation II. — *Accident survenu le 20 juillet 1879; deuxième immersion; profondeur, 22 brasses; séjour, une demi-heure; décompression brusque d'une demi-minute. — Symptômes gastriques : douleurs; gonflement de l'épigastre; nausées; éructations gazeuses. — Paraplégie des membres inférieurs, accompagnée de monoplégie fugitive du membre supérieur droit, non précédée des symptômes céphaliques. — Examen du 27 juillet 1885. — Paraplégie spasmodique : démarche spastique; exaltation des réflexes; secousses; contractures passagères; dyscampsie des articulations; épilepsie spinale tant spontanée que provoquée.*

Le nommé D. Cocoulis, âgé de trente-six ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, robuste, a commencé son métier de scaphandrier le 10 juin 1879. Au bout de quarante jours de travail, pas d'accidents; le 20 juillet, après avoir fait une première immersion, il en fait une deuxième à 9 heures du matin, à une profondeur de 22 brasses seulement, mais par contre, le séjour dans le fond ayant été prolongé plus d'une demi-heure, on le décomprime en une demi-minute. Dès qu'on lui enlève le casque, le malade est pris de fortes douleurs à la région gastrique, qui était si gonflée, qu'elle faisait une saillie manifeste. Par suite de ce gonflement, la respiration était fort gênée. En outre, le malade avait des nausées continuelles et des éructations gazeuses, qui, après une demi-heure, ont fini par faire disparaître ce gonflement de l'estomac et faciliter ainsi grandement la respiration. — En même temps que ces symptômes gastriques, le malade sentait un engourdissement et une faiblesse, qui, croissant rapidement, ont fini après trois heures par paralyser complètement les deux membres inférieurs et le supérieur droit. Pas de perte de connaissance, pas de vertiges, pas de paralysie faciale, ni embarras de la parole : enfin, aucun symptôme céphalique. Le malade dit que ses trois membres paralysés étaient insensibles à la piqûre d'aiguille. Nous avons oublié de noter qu'il y avait encore de la rétention des urines et des selles ayant nécessité l'emploi de la sonde et des purgatifs.

La monoplégie du membre supérieur droit n'a été que momentanée : en effet, elle n'a duré que six heures, au bout desquelles notre homme a recouvré entièrement l'usage de ce membre. Par contre, sa paraplégie était si complète, qu'elle ne lui permettait pas de faire le moindre mouvement. Au début de la quatrième semaine, des secousses ont commencé à tourmenter le malade, surtout la nuit. Plusieurs fois aussi, il sentait dans son lit ses membres paralysés se raidir et s'étendre pendant quelques minutes ; ce qui le gênait beaucoup : avec le temps, ces contractures revenaient plus fréquemment et avec plus de force. — A la même époque, la rétention des urines a fait place à une incontinence, qui survenait par accès tous les trois ou quatre jours pendant la nuit et plusieurs fois précédée d'un rêve ; le malade croyant être réveillé commençait à uriner. Il lui est même arrivé fréquemment de se réveiller pendant l'acte. Les selles lui venaient aussi quelquefois involontairement.

Le malade garde le lit pendant une année entière, ayant les membres complètement paralysés et très raides, et c'est à peine si, au mois de juillet 1879, il commence à faire quelques pas à l'aide de deux béquilles ; mais, un mois après, voyant que son état restait stationnaire, il se décide à reprendre son travail, comme moyen thérapeutique, en se comprimant à 15 ou à 18 mètres, trois fois par jour : rarement la compression dépassait cette mesure ; dans le cas contraire, il avait toujours soin de ne pas rester plus de dix minutes dans le fond.

Vingt-cinq jours après, son état s'est tellement amélioré qu'il a pu marcher sans appui. Cependant, comme il a négligé de recourir dans la suite à la compression et qu'il s'est livré à des excès de boisson, son état, au lieu de s'améliorer, s'est empiré au point qu'il a été obligé de se servir de nouveau de l'appui pour marcher.

État du malade le 27 *juillet* 1885. — Le fait dominant presque exclusivement l'état du malade est une paraplégie des membres inférieurs, surtout à droite. Si l'on fait marcher le malade, on remarque que pour marcher il est obligé, en s'appuyant sur son bâton, d'incliner fortement le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher la jambe droite, qui, agitée alors d'un tremblement involontaire dont est bientôt saisi le corps tout entier, décrit un tour en frottant le sol. On peut remarquer que ses souliers sont usés à leurs pointes, parce que le talon s'élève à chaque pas et touche à peine le sol. — Il devient impossible au malade de marcher sur un plan incliné, sous peine de tomber.

Les mouvements réflexes provoqués par diverses excitations de la peau et particulièrement par le chatouillement de la plante du pied augmentent considérablement. Le phénomène du genou à

droite est très exalté. Par des coups rapides et successifs sur le tendon rotulien, on provoque la contracture du membre droit. A gauche un seul coup suffit pour faire brusquement projeter la jambe deux ou trois fois.

Le malade est tourmenté de contractures, qui durent un temps variable, surtout la nuit, dans son lit. Quand on fait mouvoir ses membres, on sent une résistance sensible, sans que sa volonté s'y oppose. En général, les membres paralytiques sont très raides.— Par une légère flexion du pied, on voit se développer la trépidation épileptoïde : à droite même, pour faire cesser le tremblement, il faut fortement fléchir le pouce du pied.

La sensibilité se trouve affectée seulement sous le rapport de la douleur, surtout à droite, mais non sous celui du contact et de la température. Nulle trace de paralysie du membre supérieur droit. — Nuls troubles vaso-moteurs. — Nuls troubles trophiques. — Les membres sont bien musclés et l'examen farado-galvanique n'offre rien d'anormal. — Sens musculaire parfaitement normal. — Les fonctions de la vessie, du rectum et des organes génitaux sont physiologiques. Aucun symptôme céphalique. Les autres organes paraissent bien fonctionner.

Observation III.— *Accident produit le* 18 *octobre* 1883, *à la quatrième immersion; profondeur de* 18 *brasses; séjour de trente-cinq minutes; décompression brusque d'une demi-minute. — Pression douloureuse constrictive de la nuque; douleurs à l'épaule droite. — Paraplégie des membres inférieurs avec monoplégie passagère de l'extrémité supérieure gauche. — Syndrôme spasmodique dans la suite. — Grande amélioration par le travail dans l'air comprimé.*

Etat du malade le 20 *juillet* 1884. *Cortége symptomatique de la paraplégie spasmodique, isolé et dégagé de tout autre syndrôme morbide.*

Le nommé Nicolas Reclitis, âgé de dix-neuf ans, pas d'antécédents, a commencé à travailler dans l'air comprimé au mois de mai 1883. Pendant six mois environ de travail presque continuel, il n'a eu aucun accident. Ce n'est que le 10 octobre de cette année, à la quatrième immersion faite à la profondeur de 18 brasses, après un séjour de trente-cinq minutes de durée et une décompression brusque d'une demi-minute, qu'il a été atteint de l'accident que nous allons décrire. Cependant le malade affirme qu'il a fait plusieurs fois dans le cours de cette campagne des immersions tout à fait dans les mêmes conditions que celle qui a causé l'accident suivant.

Pendant six minutes après l'enlèvement du casque, le malade n'a rien senti ; mais, au bout de ce court délai, il est pris d'une sensation de pression avec constriction à la nuque, comme si, dit-il,

une main le pressait et le serrait fortement : en même temps, il ressent de fortes douleurs à l'épaule droite : il n'a pas répondu à notre demande si l'articulation était ou non gonflée ; il ajoute seulement qu'il était forcé de tenir son membre immobile à cause de la douleur.

Bientôt après, une paraplégie survient : soudaine et complète dès son début, accompagnée de monoplégie de l'extrémité supérieure gauche. — Le malade dit que ses deux membres inférieurs étaient seuls insensibles à la piqûre : au contraire, le supérieur était très sensible. Pas de distorsion de la bouche ; pas de trace d'aphasie ; pas de perte de connaissance ; enfin aucun autre symptôme céphalique, sauf cette monoplégie de l'extrémité supérieure gauche que nous considérons comme étant d'origine cérébrale. A côté de ces symptômes, c'est-à-dire, pression avec constriction à la nuque, douleurs à l'épaule droite et paralysie de trois membres cités, le malade avait de la rétention d'urine et une constipation opiniâtre.

Le 11 octobre, la douleur de l'épaule droite et la pression douloureuse et constrictive de la nuque ont disparu. La paralysie des trois membres sus-mentionnés persiste complète. On applique la sonde au malade ; purgatif à l'huile de ricin. — La rétention d'urines, qui pendant six jours a nécessité l'emploi de la sonde, a été suivie de l'incontinence : les selles lui échappaient aussi involontairement.

Le 25 octobre, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, il a commencé à remuer le bras gauche qui, quelques jours après, recouvrait intégralement la liberté de ses mouvements. Mais il n'a pas été aussi heureux pour sa paraplégie, qui l'a forcé à garder le lit trois mois entiers : en effet, ce n'est que le 15 décembre qu'il a pu se tenir debout et faire quelques pas à l'aide de deux béquilles, ayant des secousses fréquentes et des contractures passagères, surtout la nuit, dès la fin de la quatrième semaine de son accident.

Aussitôt il reprend son travail comme traitement et fait tous les jours quatre à six immersions à une profondeur de 13 à 20 mètres et prolongeant chaque fois son séjour une demi-heure. L'amélioration est si grande que le troisième jour de son traitement, il peut marcher à l'aide d'une seule béquille et peu de jours après sans béquille : la parésie de la vessie et du rectum ayant été parfaitement guérie. — Cependant, malgré une si rapide et si grande amélioration, le malade renonce au traitement par l'air comprimé, et, ce qu'il y a de pire encore, il se livre à des excès de boisson ; les progrès de l'amélioration arrêtent.

Examen du malade le 20 *juillet* 1884. — On entend de loin le bruit que le malade fait en frottant le sol : il est forcé d'incliner le tronc à gauche et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher du sol le membre correspondant qui lui paraît long à cause de l'impossibilité où il est de fléchir l'articulation du genou et de

le faire ainsi avancer. La même chose doit avoir lieu pour l'autre membre : toutefois le malade marche sans appui.

Tous les mouvements réflexes provoqués par les diverses excitations de la peau et surtout par le chatouillement de la plante du pied se trouvent augmentés. — L'exaltation du réflexe rotulien est telle que lorsqu'on frappe sur le tendon rotulien, la jambe se projette deux ou trois fois et d'une façon très brusque et spasmodique. En outre chaque coup du marteau percuteur provoque une secousse de tout le corps, accompagnée d'une inspiration brusque et de caractère spastique.

Une seule flexion du pied suffit pour provoquer la trépidation épileptoïde, qui existe déjà spontanément, surtout au réveil et sous l'influence d'émotions morales.

Le malade est tourmenté la nuit de secousses fréquentes : il sent aussi souvent ses membres se raidir dans l'extension pendant un temps variable. Quand on veut faire mouvoir les membres paralysés du malade, on éprouve une résistance assez marquée, sans que le malade s'y oppose à cause de la dyscampsie des articulations.

La *sensibilité* examinée sous tous ses modes n'a présenté aucune altération. — *L'état nutritif* des muscles ne laisse rien à désirer : en effet, l'examen farado-galvanique a démontré qu'ils se contractent très bien. — Sens musculaire normal. — Pas de troubles vaso-moteurs. — L'extrémité supérieure gauche ne présente rien d'anormal. — Pas de troubles de la vessie du rectum et des organes génitaux. — Pas de symptômes céphaliques. — Les autres appareils paraissent bien fonctionner.

Observation IV. — *Accident occasionné par la troisième immersion; profondeur de 25 brasses; séjour de plus de vingt minutes; décompression brusque moins de une demi-minute. — Douleurs au-dessous de l'apophyse xiphoïde et aux lombes. — Paraplégie des membres inférieurs, accompagnée de rétention d'urines et de selles. — Evolution des symptômes spasmodiques. — Amélioration par le traitement dans l'air comprimé.*

Etat du malade le 15 juillet 1884. — Syndrome symptomatique de paraplégie spastique bien plus marqué au membre droit.

Zacharias Watiquitis, âgé de trente ans; pas d'antécédents héréditaires, ou personnels; il a commencé à travailler en scaphandre à 1876. Il a travaillé pendant une année entière, sans qu'il lui soit survenu le moindre accident. Ce n'est que le 15 mai 1877 qu'il a été attaqué pour la première fois dans les conditions suivantes : l'immersion qui a occasionné l'accident était la troisième; cet homme était descendu à une profondeur de 25 brasses et avait séjourné plus de vingt minutes; la décompression a été assez

brusque, moins d'une demi-minute. Notons bien aussi qu'il avait beaucoup mangé avant cette immersion.

Immédiatement après l'enlèvement du casque, le malade a été pris d'une très forte douleur au-dessous de l'apophyse xiphoïde et à la région lombaire, sans gonflement de l'estomac, au moins apparent : il y avait seulement une certaine gêne de la respiration, le malade étant forcé de ne pas faire des inspirations profondes afin de ne pas augmenter la douleur épigastrique. Pas de perte de connaissance; pas de vertiges; pas de trace d'aphasie ; enfin, aucun symptôme céphalique.

Au bout d'une heure, la douleur de l'épigastre ainsi que celle des lombes ont complètement cessé pour faire place à une paraplégie soudaine complète des membres inférieurs, sans paralysie des extrémités supérieures et de la face. Ses membres paralysés étaient insensibles à la piqûre. Enfin, pour achever le tableau clinique de cet accident, ajoutons qu'il y avait en outre de la rétention d'urines et de selles, qui a nécessité l'emploi de la sonde et des purgatifs.

Du 15 mai, jour de l'accident, jusqu'à la fin de juin, le malade a été forcé de garder le lit sans pouvoir se tenir debout, ayant des secousses fréquentes, surtout la nuit.

Le 2 juillet, il se sent capable de se lever, de se tenir debout, et de faire quelques petits pas à l'aide de deux béquilles : il sentait, dit-il, ses membres inférieurs très lourds, rigides, qu'il traînait en frottant fortement le sol; un tremblement involontaire contribuait à rendre la marche bien plus difficile ; car il survenait à chaque pas et avec une grande intensité; ses membres se raidissaient, surtout la nuit, pendant un temps variable, toutefois assez court.

A ce moment, il se décide à faciliter cette tendance à la guérison par le travail dans l'air comprimé, en faisant quatre à cinq immersions par jour à une profondeur variant 15 et 20 mètres et chaque fois une demi-heure de séjour. Il se sent très amélioré au point qu'après vingt jours, c'est-à-dire le 22 juillet, il marche sans béquilles; il frotte moins le sol ; il traîne moins ses jambes qui lui paraissent moins lourdes et moins rigides; le tremblement est moins fréquent et moins intense : les secousses moins fortes et ses contractures également moins fréquentes; la parésie vésicale et rectale qui depuis déjà le dixième jour de l'accident avait remplacé la rétention a été définitivement guérie. Mais malheureusement, de retour à son pays, il renonce à la compression comme moyen thérapeutique et il commence à s'enivrer : l'amélioration s'arrête.

Dès lors, tous les ans, il faisait sa campagne en se comprimant à la profondeur de 35 à 45 mètres, quelquefois plus, et prolongeant son séjour de vingt à trente minutes. Dans ces conditions, il a eu la

chance de ne pas avoir de nouveaux accidents, mais sa paraplégie restait dans un état stationnaire.

Etat du malade le 15 juillet 1884. — Il marche sans appui quelconque. La paralysie est bien plus prononcée à son membre inférieur droit. Il est obligé d'incliner le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour pouvoir détacher du sol la jambe droite et la faire mouvoir, après avoir décrit un arc de cercle. Quant à la jambe gauche, le malade peut très bien faire mouvoir sans employer le procédé décrit. De ses souliers, c'est seulement le droit qui s'use à la pointe parce que c'est de la jambe droite que le malade frotte le sol dans sa marche. Il a des secousses fréquentes pendant la nuit, plus souvent à droite. Le malade au lit sent ses membres se raidir dans l'extension : toutefois la raideur passagère est plus durable et plus intense à son membre droit.

Il y a une exagération manifeste de mouvements réflexes facilement constatable par les diverses excitations de la peau, surtout par le chatouillement de la plante du pied, beaucoup plus à droite. Le phénomène du genou droit est très exalté et chaque coup provoque 2 à 3 projections de la jambe. Quand on frappe le tendon rotulien gauche, on trouve aussi une exaltation du réflexe correspondant, et à chaque coup, le membre droit fait un mouvement d'adduction.

La sensibilité se trouve émoussée dans un de ses modes, la douleur, et seulement à droite.

Le sens musculaire ne présente aucune altération. — Pas de troubles trophiques : l'état des muscles est satisfaisant : examen électrique négatif. — Pas de troubles vaso-moteurs. Vessie et rectum normaux.

Comme symptômes céphaliques le malade a des frayeurs la nuit; voit des têtes grimaçantes et des animaux de diverses espèces ; enfin il est tourmenté d'insomnies. — Il y a du tremblement aux mains. Il souffre d'une dyspepsie flatulente accompagnée de pituites, le matin ; il continue à commettre des excès alcooliques.

Les autres organes paraissent bien fonctionner.

Observation V. — *Accident provoqué par la huitième immersion le 2 décembre 1871 : profondeur de 30 brasses ; séjour de plus de un quart d'heure ; décompression brusque. — Cécité complète ayant duré cinq minutes à peine et aphasie motrice. — Paraplégie. — Syndrôme spasmodique. — Marche essentiellement rétrogressive. — Guérison survenue dans un mois par le travail dans l'air comprimé. — Plusieurs accidents de paraplégie fugitive, souvent accompagnée de prurit, qui survient quelquefois seul et isolé de tout autre symptôme.*

Constantin Colovolis, âgé de trente-huit ans, pas d'antécédents

héréditaires ou personnels, a commencé le travail dans l'air comprimé au mois de mai 1871, il a travaillé pendant environ sept mois, sans avoir eu d'accidents ; ce n'est que le 2 novembre de la même année, à la huitième immersion de la journée, à la profondeur de 30 asses, le séjour dans le fond ayant été prolongé plus d'un quart d'heure, qu'il a eu l'accident suivant. — Deux minutes après la décompression, faite comme toujours d'une façon assez brusque et l'enlèvement du casque, soudain le malade perd tout à fait la vue ; aussitôt après, il est pris d'un trouble du langage, il ne pouvait plus articuler un seul mot ; tout ce qu'il pouvait prononcer, c'était ha, ha, ha, ho, ho, ho ; mais il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qui se disait autour de lui, sans pouvoir répondre. Il s'entendait un peu avec son entourage par la mimique. Il ne savait ni lire ni écrire. Pas de perte connaissance, pas de vertiges, pas de bouche de travers, enfin pas d'autres symptômes céphaliques.

Au bout de cinq minutes, la cécité s'est passée d'une façon complète, le malade voyait comme avant l'accident, mais il n'en a pas été de même pour son aphasie. Dix minutes après l'accident à côté de l'aphasie, il devient paralytique des membres inférieurs, ses extrémités supérieures étant absolument indemnes. Ses membres paralytiques étaient insensibles à la piqûre. Le malade enfin avait en outre des rétentions d'urine et de selles.

Le 3 novembre, vingt-quatre heures environ après l'accident, le malade a commencé à pouvoir articuler quelques mots ; dès lors, en peu de temps son vocabulaire de mots devint de plus en plus riche, de sorte que le 4 novembre, il articulait très bien tous les mots. — La sensibilité des membres paralysés a commencé à revenir, car il sentait quoique vaguement la piqûre. — Ce jour-là le malade a eu de l'incontinence d'urines et de selles.

Pendant vingt jours, il a été forcé de garder le lit, sans pouvoir se tenir debout.

Le 22 novembre, il a pu à l'aide de 2 béquilles faire quelques petits pas ; mais depuis lors, l'amélioration a fait des progrès si considérables que le 10 décembre, il a pu marcher sans appui. — Dès ce moment, l'amélioration s'arrête, le malade boite, il traîne ses jambes, il frotte le sol en marchant et ses pieds tremblent, surtout au réveil et sous l'influence des émotions morales et de la fatigue. Il sent ses membres se raidir de temps en temps, mais surtout la nuit. Il a aussi des secousses qui le tourmentent assez souvent.

Durant quatre mois, l'état du malade resta tel que nous venons de le décrire, sans aucune tendance à la guérison. Le 2 mai 1872, le malade se décide à reprendre ses immersions, comme moyen thérapeutique, en en faisant de 5 à 7 par jour. La profondeur de chaque immersion variait entre 15 et 20 mètres et son séjour chaque

fois était prolongé jusqu'à ce que le malade suât abondamment; la décompression ne durait pas plus de vingt secondes.

A l'aide de ce traitement, l'amélioration a marché avec une rapidité véritablement surprenante au point que, au commencement de juin, il s'est débarrassé complètement de son état paraplégique; le malade faisait de longues courses sans se fatiguer.

Depuis sa guérison jusqu'au 15 février 1884, jour de l'examen de ce malade, il m'a raconté qu'il faisait régulièrement ses campagnes pour la pêche des éponges et qu'il avait pris les accidents suivants.

Tous les ans, quelquefois plusieurs fois par an, lorsqu'il descendait même à la première immersion à une profondeur de 28 à 30 brasses et qu'il séjournait plus d'un quart d'heure dans le fond, il se sentait pris d'une paralysie subite et complète aussi bien de la motilité que de la sensibilité des membres inférieurs, paralysie très fugitive, car elle n'a jamais duré plus de quatre à cinq heures. Cette paraplégie n'était ni précédée ni accompagnée d'aucun autre symptôme, sauf un prurit intense qui était intolérable et qui durait environ de quatre à seize heures. Ce prurit survenait quelquefois d'une façon isolée, constituant à lui seul le tableau clinique de l'accident sans aucun autre symptôme quel qu'il fût.

Examen du malade, le 15 février 1884. — Il n'y a pas le moindre trouble, ni de la motilité, ni de la sensibilité des membres inférieurs du malade. — Le sens musculaire ne présente aucune altération appréciable; il n'y a pas trace de trépidation épileptoïde soit spontanée, soit provoquée.

Le seul signe qui existe comme vestige de la paraplégie spasmodique proexistente est une légère exaltation du réflexe rotulien des deux côtés; pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs; les fonctions de la miction de la défécation et de la génération sont à l'état normal.

Il n'y a aucun symptôme céphalique. Il est venu me consulter seulement sur ce qu'il devait faire pour se débarrasser de son prurit qui lui survenait après chaque montée, toutes les fois qu'il descendait à une profondeur de 44 mètres et au delà. Je lui ai conseillé la récompression comme le seul moyen rapide et très efficace après chaque prurit; depuis lors il a eu recours à ce moyen, et après une immersion, rarement deux, le prurit disparut.

Observation VI. — *Accident survenu à la cinquième immersion faite tout à fait dans les mêmes conditions que les quatre précédentes, 26 brasses de profondeur et dix minutes de séjour dans le fond; décompression brusque, une minute.— Symptômes d'invasion;*

perte de connaissance et serrement spastique de mâchoires. — Paraplégie passagère accompagnée et suivie d'un priapisme qui a duré seize jours.

ÉTAT ACTUEL. — *Réflexes exaltés.*

Le nommé N. Gerassimis, de l'île de Chalki, âgé de trente-cinq ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, exerce déjà le métier de scaphandrier, depuis 1870. Durant cinq ans de suite cet homme n'a eu aucun accident. Ce n'est que le 15 mai 1876 qu'il a eu l'accident que nous allons décrire. Ce jour-là, après avoir fait 4 immersions successives à une profondeur de 26 brasses, chaque fois le séjour dans le fond n'ayant pas duré plus de dix minutes, il en fait une cinquième tout à fait dans les mêmes conditions de profondeur, de séjour et une minute de décompression. Il ne toussait pas, il n'avait pas mangé, il n'était pas refroidi avant cette immersion. Il importe de remarquer qu'il n'était pas fatigué.

Dès qu'on lui enlève le casque, le malade perd connaissance, sans aucun symptôme prodromique et à l'instant ses urines et ses selles lui échappent involontairement. Il y avait en même temps, d'après le dire d'un de ses compagnons qui était présent à notre examen, un serrement de mâchoires tellement fort, qu'il était impossible de lui entr'ouvrir les mâchoires afin de lui administrer de l'huile ou autre chose pour le faire vomir, selon l'habitude des scaphandriers. Au bout d'une heure et demie, le malade revient à lui, n'ayant plus les mâchoires serrées, ni vertiges, ni trouble de langage, ni enfin aucun autre symptôme céphalique, sauf un certain degré de lourdeur de tête. Mais par contre, les membres inférieurs du malade étaient complètement paralysés et anesthésiés. Il n'existait plus de troubles urinaires ou rectaux. Du côté des organes génitaux il y avait un priapisme très fort, le pénis était dans un tel état d'érection que le malade nous raconte qu'il ne se souvient jamais avoir vu son membre viril si dur et si turgescent.

Le 18 mai, c'est-à-dire trois jours après l'accident, le malade recouvra entièrement la motilité et la sensibilité de ses membres inférieurs. Il se fatiguait seulement quand il faisait des longues courses. Mais il n'en a pas été de même pour son priapisme, qui a persisté avec une ténacité remarquable et une intensité exceptionnelle pendant treize jours encore, c'est-à-dire seize jours en tout. Nous avons oublié d'ajouter qu'aucune sensation voluptueuse n'était associée à ce priapisme. Le 1er juin, il était complètement débarrassé de son priapisme et en conséquence guéri, car c'était le seul symptôme qui représentait à cette époque son état maladif.

Etat actuel. Exaltation considérable des réflexes.

OBSERVATION VII. — *Accident provoqué le 24 mai 1883 à la sixième immersion ; descente à une profondeur de 26 brasses ; séjour de vingt*

minutes plus prolongé que dans les 5 immersions précédentes ; décompression brusque. — Douleurs à l'estomac, gêne de la respiration et aphasie motrice de dix minutes. — Paraplégie des membres inférieurs. — Six heures d'intervalle de bien-être entre la disparition des symptômes prodromiques et l'apparition de la paraplégie. Evolution des symptômes spasmodiques.

ETAT ACTUEL (15 mai 1884). — *Cortège symptomatique de la paraplégie spastique, avec quelques troubles urinaires et abolition notable des fonctions génitables. — Le 20 août 1884, guérison presque complète et définitive par les compressions. — Complément du traitement par l'hydrothérapie, les pointes de feu et la médication tonique.*

Le nommé S. Georgiades, homme robuste, sans antécédents héréditaires ou personnels, âgé de vingt-neuf ans, a commencé à travailler en scaphandre au mois de mars 1883. Pendant deux mois de suite ce scaphandrier n'a été attaqué d'aucune espèce d'accident. Le 8 mai de la même année, il a eu l'accident suivant. Le malade ne peut nous décrire exactement les conditions dans lesquelles l'immersion qui lui a causé l'accident a eu lieu ; il se rappelle seulement que c'était à 2 heures de l'après-midi, et qu'après sa montée il est resté trois heures sans rien sentir ; mais vers 5 heures du soir, il est pris de douleurs excessivement fortes, au point qu'il poussait des cris déchirants. Les douleurs occupaient les articulations de l'épaule et du coude de l'extrémité supérieure droite, ainsi que celles de la hanche et du genou du membre inférieur gauche. Ces douleurs ont persisté toute la nuit avec une intensité si grande que le malade n'a pas fermé les yeux ; elles n'ont cessé que le lendemain, vers 5 heures du soir. Il faut noter aussi que ces douleurs existaient seules et isolées de tout autre symptôme quel qu'il fût ; le jour suivant, cet homme reprit son travail dans l'air comprimé, mais il n'a pas eu la chance de travailler longtemps sans accident.

Le 24 mai, c'est-à-dire seize jours après le premier accident, après avoir fait 5 immersions successives à une profondeur de 26 brasses, il en fait une sixième : cette fois, il reste vingt minutes dans le fond, au lieu de dix à quinze qu'il était resté aux 4 immersions précédentes ; aussitôt après l'enlèvement du casque, à 5 heures du soir, il sentit des douleurs très fortes à l'épigastre, sans gonflement de l'estomac, et évite de faire des inspirations plus ou moins profondes pour ne pas augmenter sa douleur épigastrique. Outre cette douleur, le malade se trouvait dans l'impossibilité absolue d'articuler un seul mot. Il comprenait, dit-il, ce qu'on disait autour de lui, mais il ne pouvait y répondre. Le seul moyen par lequel il s'entendait, d'ailleurs assez bien, était la mimique. Il ne savait ni lire ni écrire. Pas d'aphonie.

Au bout de dix minutes, ses douleurs ainsi que son trouble de langage ont complètement disparu. Six heures se passent et le malade se sent parfaitement bien, sans aucun symptôme céphalique, ni aucune espèce de paralysie. A 11 heures du soir, une paraplégie subite survient aux membres inférieurs avec une anesthésie tellement prononcée qu'on passait l'aiguille à travers les membres paralysés du malade sans qu'il en ressentît la moindre sensation. Une rétention d'urines et de selles a nécessité le sondage et les purgatifs. Le 4 juin la rétention a été suivie d'incontinence.

Vers la fin de la troisième semaine de son accident, il a commencé à avoir des secousses, surtout la nuit.

Le 4 juillet, c'est-à-dire quarante jours après son accident, le malade commence à se tenir debout et à faire quelques pas en s'appuyant sur une corde du caique. Ses membres lui paraissaient, dit-il, extrêmement lourds, et souvent, ils étaient agités d'un tremblement involontaire qui contribuait aussi à rendre la marche plus difficile.

Le 20 juillet 1883, l'amélioration n'a fait que peu de progrès, car il n'a pu marcher qu'à l'aide d'un bâton. Le 3 septembre, le sujet marche sans appui, mais depuis lors, l'amélioration s'arrête et le malade reste dans un état stationnaire jusqu'au 15 mai 1884 (c'est-à-dire pendant dix mois), jour de notre examen qui nous a fourni les résultats suivants.

De loin, on peut faire le diagnostic de la paraplégie spasmodique, car on entend le malade venir par le bruit qu'il fait en frottant le sol. Pour détacher du sol sa jambe droite et la faire avancer, il est obligé de lever la hanche droite et d'incliner le corps à gauche et un peu en arrière. La même chose arrive pour le membre opposé, de sorte que le malade a dans sa marche un balancement tout particulier. Chaque membre en se portant en avant décrit un tour, frottant en même temps le sol de la pointe de ses souliers, qui s'use rapidement.

Tous les mouvements réflexes, provoqués par diverses excitations et surtout par le chatouillement de la plante des pieds, ont été trouvés exaltés. Le phénomène du genou des deux côtés est si exalté que la jambe à chaque coup du marteau percuteur fait 2 à 3 projections, accompagnées d'un mouvement d'adduction de la jambe opposée.

On observe aussi un phénomène du même ordre, qui est le suivant. Le malade étant couché, les jambes tendues, et dans une position horizontale, quand on tire de son côté la jambe gauche par exemple, on voit que l'autre suit le membre tiré, en faisant un mouvement dans le même sens. Quand on tire, au contraire la jambe droite, la gauche fait aussi le même mouvement en suivant la droite dans la même direction.

Une légère flexion du pied suffit pour faire paraître l'épilepsie

spinale. A droite même, pour faire cesser le tremblement, il faut fortement fléchir le pouce du pied. L'épilepsie spinale existe aussi spontanément et surtout dans les conditions que nous avons déjà exposées aux observations qui précèdent. La nuit, le malade est tourmenté de secousses fréquentes. Il sent aussi ses membres se raidir dans l'extension pendant un temps variable.

La sensibilité examinée soigneusement sous toutes ses modalités a été trouvée parfaitement normale. — Il n'y a pas le moindre trouble trophique. Les membres du malade ont leur volume normal. Leur musculature est parfaite. L'examen électrique a donné un résultat complètement négatif. — Le sens musculaire ne présente aucune altération.

Pas de troubles vaso-moteurs. Le malade a quelquefois un peu de difficulté pour uriner.

Du côté des organes génitaux il y a une abolition notable des fonctions génitales. Les érections sont incomplètes. Au moment où il se prépare à introduire son pénis dans le vagin, l'érection incomplète cesse et en rend l'introduction impossible, ce qui a surtout décidé le malade à venir me consulter. Pas de troubles du rectum. Pas de symptômes céphaliques.

J'ai conseillé au malade le traitement par compression, c'est-à-dire, de faire tous les jours 3 à 4 immersions dans la profondeur de 18 à 20 mètres, et chaque fois de prolonger son séjour de trente à quarante minutes. Quant à la décompression, qu'elle soit brusque ou non, peu nous importe, pour les raisons qui seront exposées dans la suite. L'amélioration a commencé d'une façon lente mais progressive, au point qu'au bout de trois mois de ce traitement, le malade a été presque guéri.

Etat actuel (20 août 1884). — Le malade marche bien sans boiter : impossible de reconnaître une allure quelconque de la démarche spasmodique proexistante; cependant il se fatigue vite en marchant.

Il faut faire marcher le malade pour pouvoir, par des essais répétés, provoquer la trépidation épileptoïde. L'exaltation des réflexes rotuliens existe encore, mais bien moindre.

Les petits troubles urinaires qui existaient ont disparu. Les érections étant plus complètes et plus durables, l'introduction du pénis peut avoir lieu, mais l'éjaculation se fait toujours immédiate. Le malade s'est engagé volontaire dans l'armée, car il n'a pas voulu continuer son travail dans l'air comprimé.

Pour compléter le traitement, je lui ai prescrit l'hydrothérapie, l'application des petites pointes de feu faite tous les huit jours le long de la partie dorsale et lombaire de la colonne vertébrale, et une médication tonique. Le malade après un mois de traitement marchait sans se fatiguer. Il était impossible de provoquer l'épilepsie spinale. Rien du côté des organes génitaux. Enfin, le seul

signe qui existait comme souvenir pour ainsi dire et comme marque de la proexistence de la paraplégie spastique du malade était une petite exaltation des réflexes rotuliens, surtout à droite.

Observation VIII. — *Accident provoqué le 27 septembre 1873, à 5 heures du soir, à la sixième immersion, 30 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour, décompression brusque une minute. — Symptômes d'invasion : malaise; douleurs à l'hypogastre, qui monte et se localise à l'épigastre ; gonflement gazeux de l'estomac ; difficulté de respirer ; fourmillements. — Disparition de ces symptômes à 9 heures. — A minuit, paraplégie avec rétention d'urines et de selles ; le malade reste paralysé pendant treize ans. — Evolution du syndrome spasmodique. — Le 28 mai 1886, aggravation de la paraplégie par un léger accident.*

État actuel, *le 15 juillet 1886. — Cortège symptomatique de la paraplégie spastique avec catarrhe vésical.*

Georges Mangaphas, âgé de quarante ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, a commencé son métier de scaphandrier au mois de mai 1873 : il a travaillé cinq mois environ sans avoir eu d'accident. Mais le 27 septembre de la même année, après avoir fait déjà 5 immersions [c'était le système qui régnait alors, dont nous parlerons au chapitre de l'*Etiologie*], de suite sans accidents; il en fait une sixième, à 5 heures du soir, à une profondeur de 30 brasses, et séjourne dans le fond une demi-heure : la décompression a été exécutée comme d'habitude, c'est-à-dire en une minute. — Aussitôt après sa montée, il a senti un malaise général que le malade ne peut définir. Sans tenir compte de son état, il remet son casque pour faire la septième immersion de sa série. Mais dès qu'il se prépare à quitter l'échelle du bateau pour se plonger, il sent une douleur à la région hypogastrique, et il penche le corps en avant pour se soulager. La douleur, au lieu de rester stationnaire, monte verticalement et gagne le creux de l'épigastre; alors, il reprend aussitôt le bateau pour se déshabiller. Cette douleur qui était, d'après le dire du malade, semblable à celle d'un coup de poignard, était accompagnée d'un gonflement de l'estomac qui faisait une saillie énorme sur la partie supérieure du ventre. Outre les symptômes décrits, la respiration était très gênée : il sent aussi un besoin impérieux d'uriner et d'aller à la selle, mais en vain il se force, rien ne sort. A ce moment, il est pris à l'arrière du pied gauche d'un fourmillement très fort, qui rapidement monte jusqu'aux côtes gauches. La même sensation ayant la même marche ascendante arrive au côté droit. Le malade marche très bien, sans vertiges ni mal de tête, ni embarras de la parole ; enfin aucun symptôme céphalique. Il s'endort à 9 heures du soir, les fourmillements et tous les autres symptômes décrits

ayant disparu, sans excepter le gonflement de l'estomac, qui s'était passé, à la suite d'un renvoi de gaz aussi bien par en haut que par en bas.

A minuit, il essaye d'uriner, mais il n'y arrive pas; il voit en outre que ses membres inférieurs sont complètement paralysés de leur motilité ; leur sensibilité était diminuée mais non abolie. Pour le faire uriner, on emploie la sonde, pendant sept jours de suite, au bout desquels la rétention a fait place à l'incontinence.

Au début de la quatrième semaine de son accident, il commence à avoir des secousses nocturnes. A la même époque, le malade urinait bien, toutefois avec une petite douleur à l'orifice externe.

Le 9 novembre, le malade a eu une hématurie intense qui se répétait tous les cinq jours.

Le 11 décembre 1873, c'est-à-dire deux mois et demi après son accident, le malade commence à se tenir debout et à faire quelques petits pas en s'appuyant sur deux bâtons.

Le 26 janvier 1874, il a pu marcher à l'aide d'un bâton seulement ; mais ses pieds étaient toujours très lourds et agités d'un tremblement, frottant le sol, ayant des secousses et des contractures passagères, surtout la nuit. Ses membres paralysés ont gardé, dit-il, leur volume normal. Le malade a commencé aussi à avoir, outre son hématurie, du pus avec mucus en quantité considérable. Un dépôt très épais se formait toujours au fond du vase. Le 10 février, il a pu marcher sans appui.

L'état du malade tel que nous venons de le décrire est resté sans aucune autre amélioration jusqu'à 1886 ; il n'a pas suivi le traitement par compression. Il se livrait pendant tout ce temps à des excès de boisson. Le malade faisait tous les ans régulièrement ses campagnes, sans avoir aucun accident.

Le 28 mai 1886, à 11 heures du matin, ayant déjà antérieurement fait 4 immersions inoffensives, il en fait une cinquième, de même profondeur : 50 à 55 mètres, et de même séjour que les 4 précédentes. La décompression a été d'une minute. Un quart d'heure après sa montée et l'enlèvement du casque, le malade est pris d'une sensation de chaleur à la nuque qui bientôt après se transforme en une constriction que le malade compare à quelque chose qui l'écrasait, et qui était tellement forte qu'il pleurait en poussant des cris comme un enfant. Au bout de vingt minutes, cette douleur cesse pour faire place à un engourdissement siégeant aux quatre membres, mais surtout aux inférieurs. Enfin l'état paraplégique a considérablement empiré. Il n'a pas été forcé de s'aliter, ni même de prendre un appui pour marcher ; il ne s'était pas servi jusqu'alors, mais cependant ses membres paralysés étaient devenus bien plus tremblants, plus lourds, les genoux s'enclavaient dans la marche, ce qui la rendait bien plus difficile encore.

Etat actuel le 15 juillet 1886. — Le malade marche toujours sans bâton; sa démarche est fortement spasmodique. Les mouvements réflexes examinés par les procédés habituels sont trouvés plus exaltés. Le phénomène du genou est tellement exagéré qu'un seul coup de marteau percuteur suffit pour projeter plus de deux fois la jambe correspondante. Si on multiplie les coups de marteau, on produit une contracture du membre percuté, qu'on fait disparaître par le massage des muscles antagonistes.

Par une légère flexion des pieds, on provoque l'épilepsie spinale, qui, une fois commencée, ne cesse qu'après avoir fortement fait fléchir le pouce du pied. L'épilepsie spinale existe aussi spontanée, surtout au réveil, après une longue marche et sous l'influence de causes morales, émotions, etc.

Le malade a des contractures passagères, surtout la nuit, et un peu plus fortes à gauche. — Il a aussi des secousses qui le tourmentent surtout la nuit. Il y a une dyscampsie des articulations que l'on constate facilement, si l'on fait mouvoir les membres du malade.

La sensibilité examinée sous tous ses modes et très soigneusement, a été trouvée parfaite.

Pas le moindre trouble du sens musculaire. L'état trophique des membres paralysés ne laisse rien à désirer, les muscles répondent très bien à l'électricité. Pas de troubles vaso-moteurs. L'examen des urines a montré une grande quantité de pus et de mucus. Les fonctions des autres organes paraissent bien se faire. Il n'y a rien du côté du rectum et des organes génitaux. La douleur de l'orifice externe du méat a été supprimée. Pas de symptômes céphaliques.

Observation IX. — *Accident provoqué le 15 juillet 1872, à la deuxième immersion, faite à une profondeur de 23 brasses; séjour de vingt-cinq minutes; décompression brusque. — Paralysie de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs avec rétention d'urines et de selles. — Pas de symptômes cérébraux gastriques ou autres. — Evolution des symptômes spasmodiques. — Le malade reste paraplégique jusqu'en 1884 : excès continus de boissons.*

État du malade, *le 20 juillet 1884. Syndrôme de la paraplégie spastique; anesthésie en plaques; troubles vaso-moteurs et urinaires.*

Le nommé D. Soutsos, âgé de trente-deux ans, ne présente rien comme antécédents héréditaires. — Bonne santé antérieure; pas de syphilis, ni paludisme, ni maladies fébriles. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé le 15 mai 1872.

Le 15 juillet, c'est-à-dire après deux mois juste de travail, il était descendu à une profondeur de 23 brasses et avait séjourné un quart d'heure; tout cela se passe sans accident : il fait une

deuxième immersion à 10 heures du matin à la même profondeur de 23 brasses, mais le séjour ayant été prolongé jusqu'à vingt-cinq minutes, la décompression a été brusque comme toujours. Pas de repas, pas de toux, pas de refroidissement avant l'immersion, pas de fatigue. Le malade affirme que plusieurs fois déjà, antérieurement, il avait fait des immersions dans les mêmes conditions, sans avoir eu d'accidents.

Une demi-heure après la montée et l'enlèvement de son casque, le malade est pris d'un frisson général absolument semblable, dit-il, à celui des accès de fièvres intermittentes et bientôt après il perd connaissance pendant une heure. Au bout de ce temps, le malade revient à lui, sans avoir ni vertiges, ni trouble de langage, ni bourdonnements d'oreilles, ni étourdissements, enfin aucun autre symptôme céphalique. Mais par contre, il a une paralysie de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, qui est accompagnée de rétention d'urines persistant pendant un mois. On était naturellement forcé de sonder le malade tous les jours, ou tous les deux jours. Au bout de ce temps, la rétention a été remplacée par l'incontinence. Rien du côté du rectum et des organes génitaux.

Au début de la quatrième semaine de son accident, le malade commence à avoir des secousses. Il a été forcé de garder le lit pendant plus de trois mois entiers.

Le 20 octobre, il commence à pouvoir se tenir debout et à faire de petits pas à l'aide de deux béquilles. L'amélioration a continué d'une façon lente, mais progressive. Le 6 octobre, il a pu marcher un peu, à l'aide d'une béquille seulement.

Enfin, le 5 janvier 1873, c'est-à-dire cinq mois et demi après l'accident, il marche sans béquilles, mais difficilement, et en boitant d'une manière très visible. Ses membres lui paraissent très lourds, ils étaient souvent agités d'un tremblement involontaire, ils se contracturaient, surtout la nuit, pendant un temps variable, toujours assez court et enfin son incontinence continuait invariablement. Là, cette amélioration très lente, mais enfin progressive s'arrête définitivement. Depuis lors, jusqu'à aujourd'hui il est resté presque tel qu'il était.

N'oublions pas de noter que ce malade n'a cessé de s'enivrer et qu'il n'a jamais essayé le traitement par immersions.

Etat du malade le 20 juillet 1884. Le malade peut marcher sans appui ; il ne s'en sert que quand il est fatigué. A chaque pas, le malade incline le tronc de son corps à gauche et lève la hanche droite, pour arriver à détacher du sol le membre inférieur droit, qui se porte en avant, après avoir décrit un tour et frotter le sol. Le même procédé doit être employé par le malade pour le membre gauche, qu'il ne peut détacher du sol et faire avancer sans pencher le tronc à droite, etc.

Si l'on fait mouvoir les membres du malade, on sent une résistance considérable sans opposition de sa part. Les mouvements réflexes sont presque tous exaltés. Il y a une exagération considérable des réflexes rotuliens. L'excitabilité de la moelle épinière est tellement grande et diffuse que les coups portés sur les tendons rotuliens secouent tout le corps du malade. La trépidation épileptoïde peut être facilement provoquée par le procédé ordinaire. Elle existe aussi spontanée surtout au réveil et sous l'influence des émotions morales. Le malade est tourmenté de secousses et de contractures passagères, surtout la nuit.

La sensibilité examinée sous tous ses modes a démontré une anesthésie par plaques étendues. Sens musculaire parfaitement normal, sauf peut-être un certain degré de signe de Romberg.

Les parties anesthésiées sont froides et livides. Pas de troubles trophiques. Le malade a quelquefois un peu de difficulté pour uriner. Les fonctions génitales et rectales sont normales. Pas de symptômes céphaliques. Les autres appareils paraissent bien fonctionner.

Observation X. — *Accident provoqué le 26 juillet 1883 par la cinquième immersion de la deuxième série. — Une autre série de 5 immersions a été faite antérieurement sans suite : mêmes conditions de travail. — Symptômes d'invasion : troubles respiratoires ; éblouissement avec obscurcissement des yeux ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges gyratoires. — Paralysie et anesthésie des membres inférieurs ; l'extrémité supérieure s'était aussi paralysée pendant une demi-heure ; rétention d'urines ; douleurs aux lombes.*

État actuel *le 15 février 1884. — Paralysie spastique du membre inférieur gauche et un peu du droit. — Sensations étranges du membre gauche ; hyperesthésie au froid au niveau du pied correspondant.*

Nicolas Lagos, trente-deux ans ; il ne présente absolument rien comme antécédents héréditaires : bonne santé antérieure, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques, pas d'alcoolisme. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1879, et pendant quatre ans de travail régulier, il n'a eu aucun accident sérieux, sauf quelques petites douleurs, sans pouvoir apprécier les conditions qui les ont occasionnées. Cet homme, alors effrayé, cesse son travail pendant une année environ.

Au commencement du printemps de 1883, il reprend son métier et travaille jusqu'au 26 juillet sans accident. Ce jour-là, étant à Corphou, notre scaphandrier, parfaitement bien portant, fait 5 immersions l'une après l'autre sans suites fâcheuses : il se déshabille pour déjeuner et il mange très peu, n'ayant pas d'appétit. — Deux heures après il reprend sa série d'immersions et il en fait

4 sans accident ; il en fait une cinquième à une profondeur de 25 brasses, le séjour n'ayant pas dépassé les douze minutes. Il affirme, non seulement lui, mais encore un de ses compagnons, qui assistait à notre examen, que cette immersion a été faite tout à fait dans les mêmes conditions que les 4 précédentes, c'est-à-dire même profondeur, même durée de séjour et même temps de décompression.

Après sa montée, il était 5 heures du soir, on lui fait enlever le casque. Immédiatement, il a été pris d'une dyspnée intense avec sensation de suffocation imminente; la respiration était sonore, mais il n'y avait pas de sifflement.

En outre, le malade ne voyait pas clair, ayant un éblouissement et un obscurcissement assez prononcé. Le malade enfin ajoute qu'il avait aussi des bourdonnements d'oreilles très forts ; le malade croyait entendre par intervalles rapprochés des bruits forts et violents, qu'il compare aux bruits d'une cascade considérable, ce qui rendait l'ouïe confuse ; il avait en outre des vertiges ; les objets environnants, dit-il, tournaient autour de lui sans qu'il tournât aussi avec eux; pas de perte de connaissance, pas de trouble du langage, enfin, aucun autre symptôme céphalique. — Bientôt après, ses deux membres inférieurs sont complètement paralysés. L'extrémité supérieure gauche l'était aussi beaucoup, car il ne pouvait le soulever. — La sensibilité au niveau des membres paralysés aurait été complètement abolie. On pouvait lui traverser la peau de part en part avec une aiguille, sans que le malade s'en aperçût.

A 5 heures et demie, c'est-à-dire une demi-heure après son accident, le malade recouvra aussi bien la motilité que la sensibilité de son membre supérieur gauche.

Le 27 juillet, la dyspnée avec le sentiment de suffocation, les troubles oculaires et les vertiges ont disparu petit à petit. Il n'en a pas été de même pour les bourdonnements d'oreilles qui persistent. A ce moment, il essaye d'uriner, sans y arriver. Un médecin de Corphou lui fait une application de la sonde. Constipation.

Le 31 juillet, il commence à pouvoir soulever ses membres, qui jusqu'alors étaient complètement immobiles. Les bourdonnements d'oreilles continuent. La rétention d'urine gêne beaucoup le malade, car il est en voyage, et sa vessie depuis quatre jours déjà n'avait pas été vidée.

Le 2 août, le malade fut rapatrié à Hydra. A l'instant, notre excellent et distingué confrère M. Xanthos, qui assistait à notre examen, a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants : il y avait une distension énorme de la vessie qui débordait de plusieurs travers de doigts le pubis et il a rencontré beaucoup de difficulté pour introduire la sonde ; les urines étaient rendues en quantité considérable. La constipation a nécessité l'emploi de

purgatifs drastiques (huile de croton). La paralysie était à ce moment améliorée parce qu'il pouvait faire quelques pas, soutenu toutefois par 2 personnes; il n'y avait pas trace de paralysie de l'extrémité supérieure ni de la face. La sensibilité n'était pas altérée. Le malade était tourmenté de douleurs lombaires, qu'il comparait à des coups de poignard; à chaque coup, il croyait que ses reins s'ouvraient en deux. Rien du côté des sens spéciaux; pas de bourdonnements; le malade parlait bien; il n'avait ni vertiges ni aucun autre symptôme céphalique. — Il a ordonné comme traitement des ventouses scarifiées, des frictions et des toniques: il a continué à sonder le malade tous les matins pendant quatre jours, au bout desquels la vessie est revenue à son état normal. Pas de constipation. Le 22 août, le malade a pu marcher à l'aide d'un seul bâton. Les douleurs de reins reviennent de temps en temps, surtout après un peu de fatigue. Il a des secousses dans les membres paralysés. Il a aussi des contractures passagères; les membres s'étendent et se raidissent pendant un temps variable.

A la fin du mois de septembre, il marche sans bâton, tout en boitant cependant et en frottant le sol par ses membres qui souvent s'agitent d'un tremblement involontaire. Depuis lors le malade n'a pas suivi son traitement.

Etat actuel, 15 février 1884. — Le malade boite d'un seul côté; son membre inférieur gauche étant bien plus paralysé que le droit, il est forcé d'incliner le tronc à droite et de lever la hanche gauche pour pouvoir détacher du sol son membre inférieur gauche, qui alors se porte en avant après avoir décrit un demi-tour et frotté dans son chemin le sol avec la pointe de son soulier gauche, car le talon touche à peine le sol. Il détache au contraire du sol son membre droit et le fait avancer avec une grande facilité, de sorte que le malade en marchant a un balancement unilatéral et pour ainsi dire monotone. Les fléchisseurs de la jambe gauche sont bien plus paralysés que les extenseurs.

Tous les mouvements réflexes du membre inférieur gauche sont exagérés. Le réflexe crémastérien est très exalté. Il y a une augmentation très marquée des réflexes rotuliens des deux côtés, mais surtout à gauche.

Une seule flexion du pied gauche suffit pour déterminer la trépidation épileptoïde du membre correspondant. Quant au membre droit, il faut préalablement faire marcher le malade et encore faire plusieurs essais pour obtenir le phénomène du pied. Le malade est tourmenté de secousses, surtout à gauche, ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup. Il a aussi des contractures seulement dans le membre gauche, qui se raidit pendant un temps variable, toutefois assez court. Si on fait mouvoir le membre gauche du malade, on rencontre une très grande

difficulté sans que le malade s'y oppose à cause de la dyscampsie de ses articulations.

Au point de vue de la sensibilité, le malade présente la sensation étrange suivante : si on pique ou l'on touche simplement son membre gauche, alors il sent depuis le genou jusqu'au pied une sensation désagréable de picotement. Cette sensation ne se produit pas à droite. Il y a aussi une hyperesthésie exquise au froid au niveau du pied gauche. Il n'y a pas trace d'atrophie; les membres du malade, aussi bien le gauche que le droit, ont gardé leur volume normal; pas d'autres troubles trophiques. Comme troubles vaso-moteurs, le malade se plaint seulement d'une sensation de froid qui peut être constaté aussi par l'application de la main au membre gauche. Vessie, rectum, organes génitaux à l'état normal. Il n'y a absolument aucun symptôme céphalique. Les fonctions des autres organes ne laissent rien à désirer.

Observation XI. — *Accident provoqué le* 15 *mai* 1874 *à la cinquième immersion.* 4 *immersions précédentes sans accident. — Les conditions du travail de la cinquième immersion étaient parfaitement les mêmes que les* 4 *qui ont précédé, comme séjour, comme profondeur et décompression. — Aussitôt après l'enlèvement du casque, douleurs au coude droit. — Sixième immersion ; à peine touche-t-il le sol que l'intensité de la douleur du coude le force de remonter. — Immédiatement après la décompression* (3 *heures du soir*), *perte de connaissance, étourdissements. — A* 5 *heures et demie, douleurs aux articulations des* 4 *membres jusqu'à minuit, sommeil calme. — Au réveil,* 7 *heures du matin, paraplégie et anesthésie complète des membres inférieurs. — A* 10 *heures et demie, amélioration considérable et rapidement progressive au point qu'à* 1 *heure du soir le malade a pu faire une course. Impuissance sexuelle complète pendant trois mois. — Parésie spastique. — Excès d'alcool et abus de coït.*

Etat actuel *le* 15 *mars* 1884. — *Légère parésie spastique surtout à la droite. —* 10 *mai* 1885, *guérison complète.*

Michel Mostrios, âgé de quarante ans. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, ce malade était atteint de blennorrhagie intense, au moment même de son accident. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1870, et il avait travaillé pendant quatre ans sans accidents. Le 15 mai 1874, à Chypre, ayant déjà fait 4 immersions, de 24 à 27 brasses de profondeur et de huit à dix minutes de séjour, sans qu'elles fussent suivies d'accident, il en opère une cinquième tout à fait dans les mêmes conditions. La décompression ne dépassait pas chaque fois une demi-minute. Il importe de remarquer que ce plongeur à scaphandre n'était pas refroidi, il ne toussait pas et n'avait pas mangé avant cette

immersion. Ajoutons aussi qu'il n'avait pas été fatigué. Presque aussitôt après sa montée et l'enlèvement du casque (il était 3 heures du soir), il est pris de douleurs très fortes et continues au coude droit. A ce moment le malade n'avait pas d'autres symptômes.

Sans tenir compte de cette douleur, il remet son casque pour opérer une sixième immersion. Mais la douleur qui augmentait d'intensité d'un instant à l'autre était devenue, au fur et à mesure qu'il descendait, de plus en plus forte, au point qu'à peine eut-il touché le fond de la mer, il donna immédiatement le signal pour le faire monter. Au moment même de l'enlèvement du casque, le malade perd connaissance. On lui donne du vin chaud pour le faire vomir; un soulagement immédiat suit le vomissement provoqué par ce simple moyen et fait revenir le malade.— La durée totale de la perte de connaissance a été de une heure et demie. Le malade revenu à lui est pris d'étourdissements; il ressent un malaise; tous les objets lui paraissent se mouvoir. Pas de troubles aphasiques ou sensoriels ou autre symptôme céphalique. Comme symptômes gastriques, le malade avait une grande soif qu'on a pris garde de ne pas satisfaire; pas de douleurs ou de gonflement de l'estomac; pas de troubles respiratoires.

A 5 heures et demie du soir, c'est-à-dire deux heures et demie après son accident, le malade est pris de douleurs générales tellement fortes qu'il poussait des cris horribles; ces douleurs étaient plutôt localisées aux articulations des quatre membres; elles étaient continues; mais, de temps en temps, les parties douloureuses étaient traversées d'élancements intolérables. Il ajoute que toutes les articulations étaient gonflées, mais surtout celles des genoux; il percevait aussi un bruit semblable à un craquement, pendant les rares mouvements qu'il faisait; pas de fièvre. La durée de ces douleurs a été de six heures et demie, c'est-à-dire, qu'elles n'ont cessé qu'à minuit. A ce moment, étant très fatigué, mais parfaitement bien portant, sans étourdissements et sans trace de paralysie, il s'endort.

A son réveil, 7 heures du matin, il voit avec un grand étonnement que ses membres inférieurs sont complètement paralysés. Ils ne pouvaient faire le moindre mouvement. La sensibilité non seulement au niveau des membres paralysés, mais aussi depuis la partie inférieure du tronc jusqu'aux côtes, aurait été complètement abolie. C'est à peine si le malade avait le sentiment du besoin naturel de la défécation, pas de troubles plus sérieux du côté du rectum; rien du côté de la vessie.

A 10 heures du matin, le malade commence à sentir et à mouvoir ses membres paralysés qui, jusqu'à ce moment, étaient restés tout à fait insensibles et immobilisés; mais il ne peut encore se tenir debout. D'un moment à l'autre l'amélioration fait de tels

progrès qu'à midi, il peut se tenir debout et faire quelques petits pas à l'aide d'un bâton.

A 1 heure du soir, il sort du bateau et fait une petite course; mais, il a remarqué qu'il était revenu très fatigué. Comme il était d'un tempérament très enclin aux plaisirs de l'amour, il alla le lendemain matin chez une ancienne amante, pour essayer, dit-il, ses organes génitaux au bon état desquels il tenait beaucoup. Il fut très affligé de constater une impuissance complète. Quelques médecins empiriques consultés par lui ont ordonné diverses mixtures qui sont restées sans effet.

Le 18 mai, ce scaphandrier a repris son travail avec imprudence, en faisant des immersions de 20 à 25 brasses de profondeur et de huit à douze minutes de séjour. Heureusement, la reprise du travail dans les conditions sus-mentionnées n'a pas occasionné d'autres accidents; mais, par contre, l'amélioration qui avait été véritablement surprenante s'est arrêtée.

Au bout d'un mois à peu près, le malade a commencé à avoir des secousses dans les membres parésiés : ils se pliaient et s'étendaient tout d'un coup; ces secousses étaient plus fréquentes la nuit : pas de contractures. Quand le malade faisait une longue course, ou qu'il était sous l'empire d'une grande émotion, ses membres s'agitaient d'un tremblement involontaire, mais plutôt le membre droit. Cependant, le malade faisait des courses avec son bâton sans boiter; toutefois, il sentait ses membres paresseux et la fatigue venait vite, surtout du membre droit. A cette époque, le malade avait recouvré la sensation de la défécation. L'impuissance génitale persistait complète.

Le malade continue son travail pendant les mois de juillet et d'août suivants, sans nouvel accident. Au bout de ce temps, il fut rapatrié à Symi. Il se trouvait à peu de choses près dans le même état quant à la parésie de ses membres, c'est-à-dire qu'il se fatiguait vite, qu'il avait des secousses de ses membres parésiés. La trépidation épileptoïde n'a pas cessé d'avoir lieu, mais par contre une grande amélioration est survenue dans ses organes génitaux; en effet, il a commencé à avoir des érections accompagnées de plaisir sexuel. Le retour des érections a rempli de joie ce débauché, qui n'a pas manqué d'en profiter. Mais sa joie n'a pas été sans mélange, quand il a vu que ses érections étaient incomplètes et que l'éjaculation avait lieu au moment même de l'introduction du pénis, laquelle lui coûtait bien des efforts.

Depuis lors, il faisait tous les ans régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges et, dans les intervalles des campagnes, il se livrait à des excès de boisson et de plaisirs sexuels. Malgré ce double abus, l'amélioration a fait quelques progrès; en effet, il marchait sans bâton, ses membres lui paraissaient plus

légers, les érections, sans être tout à fait normales, étaient cependant plus complètes et l'éjaculation survenait moins vite.

Etat actuel (15 mars 1884). — Le malade marche parfaitement bien ; il constate seulement qu'après une longue course il se fatiguait, et surtout le membre droit. — Il y a exaltation des réflexes rotuliens des deux côtés, mais un peu plus grande à droite. De temps en temps, surviennent des secousses, plus fortes et plus fréquentes au membre droit. Il a fallu faire marcher le malade et tenter plusieurs essais pour obtenir la trépidation épileptoïde seulement à droite. Le malade ajoute que toutes les fois qu'il se fatigue après avoir fait une longue course, il est pris d'un tremblement qui agite ses membres inférieurs, plus fortement le droit. Il n'y a pas le moindre trouble trophique. La sensibilité est tout à fait normale dans toutes ses modalités. Le sens musculaire est parfait. Les membres ne sont ni froids ni rouges ou violacés. Rien aux membres supérieurs ni à la face.

Les fonctions de la vessie ou du rectum sont normales. Les fonctions génitales, d'après le dire du malade, laissent encore à désirer. En effet, les érections sont fréquentes, mais pas aussi complètes qu'avant l'accident. L'acte de coït est presque normal, mais il dit qu'il n'est pas content, car il était plus fort avant l'accident. Pas de symptômes céphaliques. Je n'ai fait que lui régler sa vie : pas de vin, pas de femmes, pas de tabac, pas de fatigue.

J'ai revu le malade le 10 mai 1885, et il était complètement guéri. Il y avait, toutefois, un certain degré d'exaltation du réflexe rotulien droit, qui seul trahissait pour ainsi dire l'existence antérieure du syndrôme spasmodique.

Observation XII. — *Accident occasionné le 22 avril 1886 par la sixième immersion, 25 brasses de profondeur, quinze minutes de séjour, une demi-minute de décompression. — Douleurs interscapulaires, poids épigastrique, gêne de la respiration. — Parésie des extrémités supérieures commençant par la gauche. — Après une demi-heure, parésie et dysesthésie des membres inférieurs, ayant débuté par le gauche, rétention d'urines, difficulté de défécation. — Disparition de la parésie du membre gauche et réapparition au bout de cinq minutes. — 23 avril, paraplégie complète et anesthésie des quatre extrémités. — Le 7 mai, la malade a recouvré entièrement la motilité et la sensibilité de ses membres supérieurs. — Le 10 juin, il peut se tenir debout et faire quelques petits pas ; secousses, contractures passagères.*

Etat actuel (20 juillet 1886). — *Syndrome symptomatique de paraplégie spastique exempt de tout autre trouble. Excès d'alcool, tremblement toxique.*

Histoire. — Jean Maltezos, âgé de trente-cinq ans, pas d'antécé-

dents héréditaires, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques; enfin bonne santé antérieure. Il avait commencé son travail dans l'air comprimé en 1883 et il avait travaillé pendant trois ans environ, sans aucun accident. — Le 22 avril 1886, il avait déjà fait cinq immersions successives sans accident. Il ne peut apprécier les conditions du travail de ces immersions. Comme il n'avait pas encore fini sa série, il fait une 6e immersion à 25 brasses de profondeur et 15 minutes de séjour.

Quatre minutes après la décompression qui a été faite en une demi-minute et l'enlèvement du casque (11 heures du matin), il est pris d'une douleur très forte et continue entre les omoplates. Bientôt après, il a senti un grand poids à la région épigastrique, avec gêne de la respiration. Pas de douleurs ou gonflement de l'estomac. Pas d'autres troubles respiratoires. Pas de symptômes céphaliques. Cinq minutes après, éclate une parésie des membres supérieurs, qui ayant commencé par l'extrémité gauche finit quelques minutes après par occuper aussi la droite. La sensibilité de ses membres parétiques aurait été assez diminuée. A ce moment, pas d'autres symptômes quelconques, de sorte que la parésie de la motilité et de la sensibilité des membres supérieurs du malade constituait à elle seule toute la symptomatologie de son accident.

A onze heures et demie du matin, c'est-à-dire une demi-heure après le début de l'accident, il est pris d'une parésie de la motilité et de la sensibilité du membre inférieur gauche presque immédiatement suivie de la parésie du droit. A ce moment donc ses quatre membres étaient parétiques, il avait en outre une rétention d'urines, qui a nécessité l'emploi de la sonde. Les matières fécales étaient rendues avec quelque difficulté. Rien d'anormal du côté de ses organes génitaux. A midi moins un quart, la parésie du membre inférieur gauche a presque disparu. Le droit inférieur et les deux supérieurs sont restés dans le même état parétique, mais cette disparition ne devait pas durer bien longtemps. En effet, au bout de cinq minutes seulement, la parésie reparaît telle qu'elle était auparavant. La douleur interscapulaire et le poids épigastrique ont cessé.

Le lendemain matin 23 avril, la parésie des membres supérieurs et des inférieurs, qui, déjà depuis la veille empirait considérablement d'une heure à l'autre, a fini par se transformer en une paraplégie complète; le malade ne pouvait soulever aucun de ses quatre membres. A ce moment, l'abolition de la sensibilité était complète; on a continué à sonder le malade, on lui a donné un purgatif pour le faire aller à la selle. Aucun autre symptôme ne s'est déclaré.

Le 27 avril, cinquième jour de son accident, les extrémités supérieures ont commencé à recouvrer leur motilité. Les membres

inférieurs restent dans le même état. Le malade rend seul ses urines bien que difficilement. Rectum à l'état normal.

Depuis ce moment, l'amélioration de ses extrémités supérieures a marché rapidement; d'un jour à l'autre, leur motilité faisait des progrès considérables au point que le 7 mai, c'est-à-dire quinze jours après l'accident, le malade a recouvré l'intégrité de ses membres supérieurs. Son train postérieur continue à être immobile. La difficulté d'uriner persiste; il est obligé de se forcer pour faire sortir l'urine. Vers la fin de ce mois, il a pu soulever ses membres inférieurs, impossibilité de se tenir debout; il a commencé à avoir des secousses; la difficulté d'uriner persiste.

Le 10 juin, le malade commence pour la première fois à pouvoir se tenir debout et, à l'aide de deux béquilles, faire quelques petits pas. Ses membres étaient agités d'un tremblement involontaire très fort, et enfin ils avaient des contractures passagères; ils se raidissaient tout d'un coup et cette raideur durait un temps variable, toutefois assez court. Les secousses sont devenues plus fréquentes. La difficulté d'uriner n'était pas constante, quelquefois l'urine sortait sans que le malade fût obligé de faire le moindre effort. Depuis lors, à part une très légère amélioration de la motilité des membres paralytiques qui lui a permis de marcher à l'aide d'un seul appui, l'état du malade est resté tel que nous allons le décrire.

Etat actuel (20 juillet 1886). — Allures de la démarche spasmodique. Tremblement presque continuel qui, à chaque pas, agite non seulement ses membres paralytiques, mais aussi par diffusion son corps entier. Les secousses sont très fréquentes. — Les membres sont pris de contractures passagères. — A chaque coup du marteau sur les tendons rotuliens, la jambe se projette deux ou trois fois d'une façon brusque et spasmodique. Par des coups répétés, on provoque une contracture persistante en extension, qu'on peut facilement faire disparaître par la malaxation des muscles antagonistes.

Pour peu qu'on fléchisse le pied sur la jambe, soit le gauche, soit le droit, on provoque un tremblement involontaire dont l'intensité augmente d'autant plus que le malade s'efforce de l'arrêter. Ce tremblement ne tarde pas à se répandre dans tout le corps. Il est presque superflu d'ajouter que cette épilepsie spinale est aussi spontanée et qu'elle augmente d'intensité surtout au réveil et sous l'influence de la fatigue et des émotions morales. L'impuissance fonctionnelle des fléchisseurs est moindre que celle des extenseurs.

La sensibilité sensitive examinée sous toutes ses modalités s'est trouvée parfaitement normale. — Sens musculaire physiologique.

Les membres paralytiques ne présentent et n'ont jamais présenté aucune trace d'atrophie; leur musculature est remarquable;

pas d'altération de la contractilité idiomusculaire, l'examen électrique ayant été tout à fait négatif. Enfin aucun trouble trophique. — Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. La vessie fonctionne bien. Selles régulières. Fonctions génitales normales. Rien aux membres supérieurs, sauf un tremblement qui se fait sentir quand le malade étend les mains et écarte les doigts. Il commet des excès d'alcool. Il n'y a pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes.

Observation XIII. — *Accident provoqué le 25 mai 1886, première immersion, déjeuner avant l'éclusement, profondeur de 28 à 31 brasses, séjour de huit minutes, décompression d'une minute. — Immédiatement après la décompression, douleur interscapulaire d'un quart d'heure. — Intervalle de plus de dix heures et demie de bien-être parfait. — Au bout de ce temps, paraplégie complète des membres inférieurs ; anesthésie ; rétention d'urines et de selles. — Le 18 juin, marche à l'aide d'un appui, secousses. — Le 27 juin, marche sans appui, tremblement involontaire.*

Etat actuel (20 *juillet* 1886). — *Très léger boitement à droite, exaltation des réflexes et trépidation épileptoïde. — Diminution de la sensibilité au membre droit. — Troubles urinaires. — Traitement, travail dans l'air comprimé, application des pointes de feu, seigle ergoté, défense de toute sorte d'excès. — Le 10 août, guérison presque complète.*

Histoire. — K. Maguaphas, âgé de trente ans, pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Il faut noter que cet homme commet des excès d'alcool depuis qu'il s'est livré aux travaux sous-marins. Il avait eu, avant l'accident, pendant plusieurs années, un tremblement toxique et des rêves effrayants la nuit. Il a commencé son métier de scaphandrier en 1878 et il a travaillé en faisant tous les ans régulièrement ses campagnes jusqu'au 25 mai 1886, sans aucune espèce d'accident. Ce jour-là, après avoir bien déjeuné et surchargé son estomac, il fait sa première immersion à 9 heures du matin, il est descendu à pic à une profondeur de 28 brasses et étant dans le fond de la mer il s'est rendu progressivement jusqu'à 32 brasses. Son séjour s'est prolongé jusqu'à huit minutes. Décompression d'une minute.

Dès qu'on lui enlève le casque, ce scaphandrier est pris entre les omoplates d'une douleur tellement forte qu'il se débattait au point que deux de ses compagnons ont dû le maintenir fortement pour qu'il ne se fît pas du mal. Au bout d'un quart d'heure, cette douleur violente et continue a disparu tout à fait. Alors le malade se portait parfaitement bien. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, enfin pas de symptômes céphaliques, pas de

troubles respiratoires ni gastriques. A ce moment, pas de paralysie. Le scaphandrier n'a pas fait d'autres immersions.

A 5 heures et demie, il sort de la barque, qui avait mouillé dans le port de Chypre, et va avec ses compagnons dans un cabaret. Il affirme qu'il s'est borné à voir seulement les autres boire du vin sans prendre lui-même un seul verre. A 8 heures du soir, étant encore au cabaret, il a senti tout d'un coup ses membres inférieurs lourds et parétiques ; il ne pouvait les mouvoir librement. D'un moment à l'autre, cette paralysie progressait si rapidement que, en une demi-heure, ses membres étaient condamnés à l'immobilité la plus absolue. Il a fallu le faire transporter à l'aide de quatre personnes dans la barque. La sensibilité au niveau des membres paralysés et de la partie inférieure du tronc aurait été complètement abolie. A ce moment, le malade ne pouvait rendre ses urines. Rétention des matières fécales. Pas de paralysie aux membres supérieurs ni à la face. Pas d'autres symptômes. Un médecin a employé la sonde et un purgatif. L'état du malade pendant les trois jours suivants 26, 27 et 28 mai était ce qui suit : immobilisation complète ; anesthésie. On le sondait régulièrement. Lavements purgatifs.

Le 29 mai, un léger changement s'était produit dans l'état du malade. Il pouvait soulever ses membres inférieurs, mais il lui était impossible de se tenir debout. Il a rendu ses urines seul, mais avec grande difficulté. Il était obligé de se forcer pour faire sortir l'urine ; un intervalle de quelques minutes s'écoulait entre la sensation d'uriner et l'acte lui-même. La défécation avait lieu d'une façon normale. — Le 2 juin, le malade peut se tenir debout et marcher un peu en s'appuyant sur deux béquilles. La difficulté d'uriner est un peu moindre. Depuis ce moment, l'amélioration a grandement progressé.

Le 18 juin, le malade peut marcher à l'aide d'une seule canne. Il avait des secousses la nuit. Aucun changement dans les troubles urinaires. D'un jour à l'autre, le malade sentait ses membres inférieurs plus libres, au point que le 27 juin il a pu marcher sans appui. A ce moment, ses membres s'agitaient d'un tremblement involontaire, qui se manifestait surtout sous l'influence de la fatigue et des émotions morales.

Le 2 juillet, le malade se rendit à Egine, pays de son capitaine. Depuis le moment de son accident, le malade n'a pas travaillé.

État actuel (20 juillet 1886). — Il y a une paraplégie plus prononcée au membre inférieur droit. La marche qui se fait sans appui quelconque ne présente rien de particulier, si ce n'est peut-être un très léger boitement presque imperceptible. C'est à peine si l'on remarque que le malade traîne un peu le membre droit en marchant. Il y a une exaltation très marquée des réflexes rotuliens, plus grande à droite. Tous les mouvements réflexes sont un peu exagérés.

Un tremblement involontaire agite ses membres inférieurs, surtout le droit, toutes les fois que le malade se fatigue ou se trouve sous le coup d'une émotion morale plus ou moins vive. On peut provoquer la trépidation épileptoïde par le procedé habituel qui agite plus fortement le membre droit. La sensibilité examinée sous toutes ses modalités s'est trouvée un peu et uniformément diminuée au membre droit, parfaitement normale au membre gauche. Sens musculaire normal.

Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire ; les muscles répondent très bien aux courants électriques ; il n'y a pas non plus d'autres troubles trophiques. — Aucune trace de troubles vasomoteurs. Le malade éprouve un peu de difficulté pour uriner. Cette difficulté devient plus grande après des fatigues et des excès soit alcooliques soit vénériens.

Les fonctions rectales et génitales ne laissent rien à désirer. — Rien aux membres supérieurs ou à la face. Aucun symtôme céphalique. — Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

Je lui ai conseillé : *a*) le traitement dans l'air comprimé; *b*) application des petites pointes de feu à la moitié intérieure de la colonne vertébrale, faite tous les huit jours; *c*) prendre les quatre premiers jours de la semaine, deux fois par jour, avant les repas, 20 centigrammes de poudre de seigle ergoté récemment préparée; *d*) s'abstenir complètement de toute sorte d'excès et au premier chef des excès d'alcool; *e*) éviter la fatigue. — Le malade a bien suivi le traitement que nous lui avons prescrit.

Etat du malade (10 août 1886). — Au bout de vingt jours, l'état du malade s'est considérablement amélioré. En effet, le malade nous dit qu'il fait une heure de chemin sans se fatiguer. Il sent ses membres bien plus forts et plus légers, dit-il. La trépidation épileptoïde existe spontanée, mais bien plus rare à gauche; même il affirme qu'elle n'existe pas du tout. On doit faire marcher le malade et essayer plusieurs fois pour obtenir avec beaucoup de peine un peu de tremblement au membre droit. La difficulté d'uriner n'existe presque pas. Pas de troubles de la sensibilité.

Depuis lors, nous avons vu plusieurs fois le malade qui a continué son traitement et nous avons pu constater que la guérison était presque complète. Nous disons presque, car il y avait encore, à des intervallès éloignés, un petit tremblement qui, avec l'exaltation des réflexes, surtout du membre droit, constituait tout le tableau clinique.

Les treize observations qui viennent d'être rapportées suffisent amplement pour constituer les grandes lignes de l'histoire clinique de notre forme spinale centrale latérale.

On peut facilement constater si l'on jette un coup d'œil sur le tableau suivant que l'explosion de cette forme d'accidents spinaux a lieu tantôt immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque comme c'est arrivé pour les cas II, IV, VI, VII, X, XI, XIII, et tantôt quelque temps après la décompression, comme cela a eu lieu aux Observations I, III, V, IX, XII. Ce temps a varié entre deux minutes (Obs. V), qui représentent le minimum d'intervalle entre le moment de la décompression et l'explosion des symptômes du début et une demi-heure (Obs. IX) qui représente le maximum de cet intervalle. L'Observation VIII tient le milieu ; en effet, il n'y a pas d'une part d'intervalle de bien-être parfait et d'autre part quelques minutes se sont passées sans symptômes bien définis, sauf un certain malaise vague et général.

On voit que le maximum de l'intervalle représenté par l'Observation IX et qui ne dépasse pas une demi-heure est bien loin de l'intervalle considérable de vingt-quatre heures qui, dans le cas du nommé Guidelleur, rapporté par M. Gal, s'est écoulé entre la décompression et le début de l'accident paraplégique.

Au point de vue clinique descriptif, nous devons diviser en trois grandes catégories les symptômes de cette forme : 1° les symptômes de début qu'on peut à juste titre appeler extrinsèques; 2° les symptômes de la paraplégie elle-même et 3° les divers symptômes du syndrôme spasmodique.

1. Symptômes de début

Les divers symptômes de début présentés par nos malades peuvent être rangés en quatre groupes principaux, qui sont les suivants : *A*). Groupe de symptômes céphaliques ; *B*). Groupe de symptômes gastriques ; *C*). Groupe de symptômes respiratoires ; *D*). Groupe de symptômes douloureux des articulations et des muscles et divers autres symptômes sensitifs. — Passons maintenant à la description spéciale des différents symptômes de chacun de ces groupes en commençant par celui qui figure le premier dans notre tableau.

A. Groupe de symptômes céphaliques. — Les symptômes céphaliques paraissent occuper une place importante parmi les symptômes du début. En effet, ils figurent dans sept de nos observations ; ils font au contraire absolument défaut dans les six autres cas. Les symptômes céphaliques qui ont existé dans nos observations sont les suivants.

α). *Perte de connaissance.* — Ce symptôme est très fréquent, car nous l'avons rencontré quatre fois. Deux fois, il a existé tout seul, isolé de tout autre symptôme céphalique (Obs. VI et IX) ; deux fois au contraire, il a été en connexion avec d'autres symptômes céphaliques ; chez le malade de l'Observation I, la perte de connaissance était précédée de vertiges de translation et chez celui de l'Observation XI, elle était suivie d'étourdissements. La durée totale de la perte de connaissance a été variable, toutefois assez courte,

elle a varié entre une heure (Obs. IX), et deux heures (Obs. I). L'apparition ainsi que la disparition de ce symptôme ont lieu d'une façon subite et complète. Excepté le serrement spastique des mâchoires (Obs. VI), qui était tellement fort qu'il était impossible de séparer les mâchoires pour lui administrer quelque chose et qui a disparu avec la perte de connaissance, les compagnons de trois autres malades affirment d'une manière catégorique qu'ils n'ont jamais présenté de mouvements convulsifs.

6). *Vertiges.* — Parmi les symptômes céphaliques, les vertiges ont figuré deux fois aux observations précédentes. Les vertiges qui ont été présentés par nos deux malades sont d'un aspect clinique différent. Chez le malade de l'Observation I, le vertige avait les caractères de ce qu'on appelle vertiges de translation, en effet ce malade sentait que tout se mouvait autour de lui et avec lui ; ayant essayé de se tenir debout et de faire quelques petits pas, il sent immédiatement que le bateau monte dans l'air, suivant lui-même aussi ce mouvement d'ascension ; à ce moment, il perd l'équilibre et tombe très effrayé, les yeux fermés et se cramponnant aux objets environnants, pour éviter cette sensation vertigineuse. Dès qu'on commençait à le frictionner d'après les habitudes des scaphandriers, ou même à le toucher tout simplement, la même sensation que nous venons de décrire recommençait et le malade poussait des cris, en priant ses compagnons de le laisser tranquille. Ce vertige de translation après avoir duré pendant trois heures se dissipe pour faire place à un autre symptôme céphalique, la perte de connaissance.

Le vertige dont était pris le malade de l'Observation X ressemblait à ce qu'on appelle vertige giratoire ; en effet les objets environnants tournaient autour de lui, mais sans que lui aussi prît part à ce mouvement en d'autres termes sans qu'il perdît l'équilibre. Ce symptôme coexistait avec d'autres symptômes céphaliques d'origine sensorielle à savoir les troubles oculaires et les bourdonnements d'oreilles. Ce vertige a disparu le lendemain de son invasion. On ne peut en préciser la durée exacte. Nous reviendrons plus loin sur le mode de production et la génèse de ces vertiges.

γ). *Etourdissements.* — Ce symptôme a existé une seule fois. Le malade de l'Observation XI revenu de sa perte de connaissance a une incommodité qui fait que tous les objets paraissent se mouvoir. A proprement parler l'étourdissement n'est autre chose qu'une sorte de vertige giratoire avorté ou le premier degré de ce vertige. Les étourdissements chez ce malade ont duré environ sept heures et demie.

δ). *Troubles du langage.* — Parmi les différentes espèces nosologiques de troubles du langage c'est seulement l'aphasie motrice que nous voyons constituer deux fois un des symptômes du groupe céphalique. Les malades des Observations V et VII avaient perdu tout à fait la mémoire des mouvements qu'il faut faire pour parler, car ils ne pouvaient pas même articuler un seul mot; celui de l'Observation V pouvait émettre seulement quelques sons inarticulés : ah, ah, ah, oh, oh, oh. L'un et l'autre avaient conservé tout à fait la mémoire auditive des mots, car ils comprenaient parfaitement bien ce qu'on disait autour d'eux

sans pouvoir y répondre. Le seul moyen à l'aide duquel ils parvenaient à s'entendre assez bien avec leur entourage, était la mimique. Il n'y avait pour ces deux malades ni mémoire visuelle des mots, ni mémoire des mouvements graphiques, car ils ne savaient ni lire ni écrire. Ce trouble du langage est survenu brusque et complet, dès le moment de son invasion. Sa marche a été si rapidement rétrogressive que chez le malade de l'Observation V, l'aphasie motrice dans vingt-quatre heures a commencé à se dissiper et le malade articulait quelques mots; depuis ce moment, son vocabulaire devient tellement et si rapidement riche, qu'au bout de quelques heures encore, il parlait aussi bien qu'avant l'invasion de son aphasie motrice. La rapidité de la marche rétrogressive de l'aphasie devient surprenante chez le malade de l'Observation VII; en effet, l'impossibilité absolue d'articuler un seul mot a été remplacée brusquement dans l'espace de dix minutes seulement par un vocabulaire aussi riche qu'avant l'invasion de son trouble du langage. Nous reviendrons plus loin sur les caractères cliniques spéciaux de cette aphasie, que nous décrirons comme forme spéciale d'accidents cérébraux; on peut l'appeler aphasie par embolie gazeuse.

ε). *Symptômes oculaires.* — Ces symptômes qui ont figuré deux fois parmi nos observations consistent en des troubles de la vue, qui ont varié depuis un simple éblouissement et un obscurcissement des yeux, toutefois assez prononcé, comme chez le malade de l'Observation X jusqu'à la cécité complète présentée par le malade de l'Observation V. La cécité de ce malade a des caractères bien spéciaux et propres à

la distinguer des cécités d'autres origines : le premier caractère est son invasion brusque, le second, c'est qu'elle est tout à fait complète dès le moment de son début, et le troisième, c'est la guérison complète et définitive dans un espace de temps excessivement court; à notre observation, cinq minutes à peu près ont suffi pour la guérison. Ces caractères spéciaux peuvent parfaitement s'expliquer par l'origine même et le mode de génèse de cette espèce de cécité à laquelle nous proposons de donner le nom de cécité par embolie gazeuse. Les symptômes oculaires étaient associés chez notre malade à d'autres symptômes céphaliques : chez celui de l'OBSERVATION V la cécité était associée à l'aphasie motrice et chez l'autre de l'OBSERVATION X le trouble oculaire coexistait avec des bourdonnements d'oreilles et de vertige giratoire.

2). *Symptômes auditifs.* — Du côté du sens de l'ouïe, le seul symptôme que nous rencontrons sont les bourdonnements d'oreilles chez le malade qui fait le sujet de l'OBSERVATION X et qui croyait entendre par intervalles rapprochés des bruits violents qu'il compare aux bruits d'une cascade considérable ; il ajoute que, par suite de ce symptôme, il avait l'ouïe un peu confuse.

B. GROUPE DE SYMPTÔMES RESPIRATOIRES. — Ces symptômes sont aussi très fréquents, car ils ont été présentés par sept de nos malades. Ils doivent être divisés en deux catégories distinctes; la première a son origine dans les troubles gastriques concomittants, telle est la gêne de la respiration, qui est le symptôme le plus fréquent, car elle a figuré six fois

parmi nos observations ; tantôt ce sont les douleurs épigastriques qui gênent la respiration (Obs. I, IV, VII); le malade craignant de faire des inspirations plus ou moins profondes afin d'éviter l'exaspération de ces douleurs. Tantôt à l'élément de la douleur vient s'en ajouter un autre, le gonflement gazeux de l'estomac (Obs. II et VIII), qui contribue par son action mécanique à entraver et à rendre la respiration encore plus gênée. Enfin, pour le malade de l'Observation XII les mouvements respiratoires sont gênés par le grand poids que le malade sent à la région épigastrique.

La deuxième catégorie est celle dont les troubles respiratoires ne résultant pas des troubles gastriques ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration, en y appartenant en propre. Nous expliquerons au chapitre de physiologie pathologique le mode de cette genèse. Ces troubles respiratoires n'ont existé qu'une seule fois chez le malade de l'Observation X, et ont consisté en une dyspnée intense avec sensation de suffocation accompagnée de respiration sonore sans qu'il y ait de sifflement. Chez ce malade, il n'y avait pas de troubles gastriques. Il peut très bien se faire qu'on rencontre chez le même malade les troubles respiratoires des deux catégories susmentionnées comme chez le malade de l'Observation I qui, à côté de sa gêne respiratoire occasionnée par les douleurs gastriques, sentait aussi sur la poitrine un poids étouffant.

C). Groupe de symptômes gastriques. — Les symptômes gastriques paraissent occuper en raison de leur fréquence un rang important parmi les symptômes

du début, mais ils ne sont pas plus constants que les autres, car si on jette un coup-d'œil sur le tableau, on ne les voit figurer que sept fois ; car, dans les six autres observations, ils font complètement défaut. Passons rapidement en revue ces différents symptômes.

α.) *Douleurs gastriques.* — C'est le symptôme le plus fréquent, car il a été présenté par cinq malades (Obs. I, II, IV, VII, VIII). Ce symptôme n'a jamais existé seul ; il était toujours accompagné d'autres symptômes gastriques. Les douleurs gastriques ont été toujours intenses, parfois intolérables ; elles sont caractérisées par le malade de l'Observation VIII comme poignantes. Leur durée totale a été assez courte et varie entre le minimum de dix minutes (Obs. VII) et le maximum de trois heures (Obs. I et VIII). Pour cette dernière observation, il faut signaler cette particularité que la douleur, ayant commencé par la région hypogastrique, vient s'installer aussitôt après au-dessous de l'apophyse xiphoïde, après avoir suivi une marche ascendante.

β.) *Gonflement gazeux de l'estomac.* — C'est un symptôme assez peu fréquent, parce que nous ne l'avons rencontré que deux fois sur treize observations, de sorte que le développement de gaz au moins en quantité perceptible dans la cavité stomacale est loin d'être constant. Nous utiliserons ce fait quand nous parlerons de la pathogénie de ces accidents. Nous prions aussi le lecteur de fixer son attention sur un autre fait : le gonflement gazeux de l'estomac du malade de l'Observation VIII, qui, ayant commencé environ vers 6 heures du soir, avait disparu à 9 heures. Pendant ces trois heures il n'y avait pas

trace de paraplégie, dont le malade n'a senti le développement qu'à minuit, après son réveil. Le développement de gaz est tel que l'estomac chez nos deux malades formait une saillie considérable et très marquée à la partie supérieure du ventre. Ce développement est brusque et énorme dès le premier moment de son invasion; il disparaît aussi très rapidement, le malade renvoyant les gaz par les orifices du canal digestif. La durée totale du gonflement était de une demi-heure (Obs. II) et de trois heures (Obs. VIII).

γ). *Pesanteur.* — Ce symptôme n'a existé qu'une fois (Obs. XII), isolé de tout autre symptôme gastrique. Pas de douleurs, pas de gonflement. Le malade ressentait seulement à la région épigastrique un grand poids gênant la liberté des mouvements respiratoires. Ce symptôme a été très fugitif; il n'a duré que cinq minutes.

δ). *Soif.* — Ce symptôme paraît souvent tourmenter les malades. Parmi nos observations, il figure quatre fois; il était associé à d'autres symptômes gastriques (Obs. I, IV, VII), et une seule fois il existait seul (Obs. XI). Les compagnons des malades se gardent bien de satisfaire cette sensation, et avec raison, comme on le verra dans la suite.

ε). *Brûlure.* — Cette sensation de brûlure a été remarquée une seule fois chez le malade de l'Observation I, accompagnée d'autres symptômes gastriques. Elle a duré trois heures. (*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Communication faite au 2e Congrès des médecins russes à Moscou
(Janvier 1887)

Par Wladimir ROTH,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Les deux autres observations sont résumées.

Observation IX

Nikita Ivanof, menuisier, âgé de trente-sept ans, est entré à l'hôpital Catherine le 8 mars 1887.

Etat présent.— Homme robuste et bien bâti.

Peau. — Cyanose légère des mains, la chair de poule se produit facilement; homme autographique. Callosités sur les mains, crevasses. Il a eu un panaris à la suite de traumatisme; des brûlures « accidentelles » qui ont laissé des cicatrices; des ampoules.

Atrophie de deux côtés (plus forte à gauche) des muscles de la main (en griffe), des muscles sus et sous-épineux dans leur portion postérieure et de la portion postérieure du deltoïde et du pectoral droits.

Faiblesse dans toutes les articulations des membres supérieurs. *Tremblement fasciculaire* dans les muscles de l'épaule. Exagération *des réflexes du genou.* Dans tout le reste, les membres inférieurs ainsi que la région des nerfs crâniens sont normaux.

Sensibilité : analgésie du côté gauche, de la moitié du thorax et du membre supérieur; à droite de l'avant-bras et de la main.

Thermanesthésie en jaquette : elle occupe les membres supérieurs et le thorax. A droite, elle s'étend du milieu du cou jusqu'à l'ombilic; par derrière, du milieu de l'épaule jusqu'à la fesse. A

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161; t. XVI, p. 23.

gauche, elle descend plus bas par devant — presque jusqu'au pli de l'aine, et par derrière, elle s'élève plus haut, qu'à gauche, en occupant la moitié de la nuque et de la tête jusqu'à la région du nerf trijumeau. *La sensibilité tactile* est partout conservée, à l'exception d'une zone large comme la paume de la main sur la poitrine, s'élargissant un peu par devant à cet endroit ce mode de sensibilité est en partie détruit, en partie diminué. *Sensations subjectives :* état frileux, fourmillement, sensation de constriction dans la partie supérieure de la poitrine. Pas de dispositions neuropathiques, ni de fièvres intermittentes, ni de syphilis, ni de traumatisme du dos, ni d'excès alcooliques ou vénériens. A l'âge de vingt-sept ans, par un temps froid, une moitié du corps s'est fortement refroidie ; à la suite de cela, les mains commencèrent à devenir frileuses, les doigts s'incurvèrent peu à peu, la force des mains diminua, l'atrophie se développa ; tous les phénomènes douloureux progressèrent de telle manière, qu'il y a trois ans le malade cessa de travailler.

Observation X.

Georges W., paysan âgé de trente-cinq ans, entra à l'hôpital Catherine le 28 avril 1887.

Etat actuel. — Bonne complexion et nutrition. La peau des parties périphériques des membres supérieurs est de couleur rouge bleuâtre ; elle est habituellement froide au toucher. Une légère irritation du dos et des membres supérieurs provoque une rougeur qui persiste longtemps. Callosités sur l'épiderme des paumes des mains et des doigts ; des fentes dans les plis interphalangiens, des cicatrices restées à la suite de panaris antérieurs, des altérations onguéales.

Sur les coudes des traces de brûlures, produites il y a deux et cinq ans, lorsque le malade dormait sur le poêle. Une *fracture* de clavicule non consolidée produite au mois de septembre de l'année passée, par suite d'un effort que le malade fit afin de soutenir un chariot qui allait tomber. La fracture avait été indolente. Un épaississement considérable des épiphyses osseuses dans l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce des deux côtés.

Atrophie progressive des muscles de la main et des scapulaires ; celle-ci est moindre. La *faiblesse* des mouvements des membres supérieurs est légèrement supérieure au degré d'atrophie.

Membres inférieurs : Faiblesse subjective du côté gauche ; *clonus plantaire* du même côté. Les autres réflexes ne sont pas exagérés. *Tremblement fasciculaire* dans les muscles du thorax, des membres supérieurs et de la langue, dont la moitié gauche paraît être légèrement atrophiée. Point d'autres troubles moteurs.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est partout conservée, à l'exception de la face antérieure de la cuisse gauche et le dos de la main gauche. La *sensibilité à la douleur* est abolie ou diminuée dans différentes régions isolées de toute la moitié gauche du corps, et occupant la moitié gauche de la tête et de la face (à un degré moindre). Du côté droit, l'analgésie s'étend à la partie supérieure du bras, descend jusqu'au mamelon par devant et jusqu'à l'omoplate par derrière et atteint à des degrés différents tout le membre supérieur droit.

Le *sens de la température* est diminué sur un large espace. Il n'est complètement conservé que sur la cuisse droite en ceinture sur le ventre et les reins. Il est légèrement diminué : sur la moitié gauche de la face, le membre inférieur droit et la face postérieure du membre inférieur gauche. Il est extrêmement abaissé sur les avant-bras, les mains et le membre inférieur gauche, où le malade ne distingue pas la différence thermique de 30°.

Le malade ne soupçonnait pas d'avoir de la thermanesthésie. Les troubles moteurs et les amyotrophies se sont progressivement développés durant les deux dernières années. Il n'existe pas dans les antécédents du malade de moments étiologiques, qu'on pourrait relier au développement de la maladie actuelle.

Symptômes. — De tout le tableau de la symptômatologie compliquée, que nous examinons dans le groupe des cas de gliomatose spinale, quatre séries de symptômes fondamentaux se dessinent plus nettement : 1). L'*alnalgésie et l'anesthéie* thermique isolées, ou les deux simultanément ; 2). *Des troubles subjectifs de la sensibilité ;* 3). *Troubles moteurs*, parésies limitées à des régions peu étendues, des mouvements convulsifs, etc.; 4). *Troubles trophiques* et vasomoteurs : atrophie musculaire, distrophies cutanées et celle du tissu cellulaire sous-cutané, etc. Nous considérons tous ces symptômes comme protopathiques fondamentaux, non seulement à cause de leur fréquence relative, mais aussi en vue de ce que les troubles primitifs et constants de l'affection décrite se nichent dans la substance grise de la moelle épinière,

et que la plupart des symptômes cliniques énumérés est sans doute liée à la lésion anatomique de cette partie de la moelle épinière et des parties homologues de la moelle allongée.

C'est à l'examen plus détaillé de ces symptômes que nous allons nous arrêter. Quant aux autres qui dépendent d'une localisation irrégulière du processus pathologique dans la substance blanche, ils constituent plutôt une complication accidentelle et paraissent habituellement à une période plus tardive. Non seulement ils ne caractérisent pas la maladie, mais obscurcissent le tableau caractéristique; nous nous en occuperons peu en passant.

I. *Anesthésies.* — J'ai observé l'*anesthésie thermique*, avec conservation du sens du tact et du lieu dans tous les dix cas à anesthésie partielle, qui se rapportaient à la gliomatose centrale. Dans deux cas parmi les dix, il n'y a pas eu d'affaiblissement, d'autres espèces de sensibilité durant treize[1] et six ans. Dans un troisième cas, et probablement après un plus grand nombre d'années, vint s'ajouter une analgésie très limitée et une anesthésie tactile sur une main à la thermanesthésie de toute la surface du corps. Dans les sept autres cas, la thermanesthésie s'était accompagnée d'une analgésie plus étendue; deux fois les régions d'anesthésies partielles de ces deux espèces de sensibilités coïncidaient parfaitement (Obs. III et IV). Dans d'autres, cette coïncidence n'était pas complète; dans certaines régions, il n'y avait que de la thermanesthésie; dans d'autres que de l'analgésie; mais en gé-

[1] Dans ce cas (observ. VI), après une anesthésie du sens thermique, ayant existé durant 14 ans, apparut aussi l'analgésie partielle.

néral la région de la thermanesthésie occupe habituellement un espace bien plus grand que l'anesthésie des autres espèces de sensibilité.

Parmi les auteurs modernes que j'ai cités plus haut, et qui ont prêté une attention soutenue à l'examen de la sensibilité, aucun n'a noté l'existence de l'anesthésie thermique seule et, sous ce rapport, nos trois observations sont actuellement uniques dans la science. Cela tient certainement à ce que la sensibilité à la température est très rarement recherchée et alors qu'on a constaté des troubles d'autres espèces de sensibilité. Dans sept cas décrits par les auteurs allemands et dans deux observations de Dreschfeld, il y a eu analgésie partielle en même temps qu'il existait des troubles du sens thermique. L'anesthésie se limitait à cela ou bien l'on observait des endroits isolés de la peau, où la sensibilité tactile était aussi affaiblie. Dans l'observation d'Oppenheim, la sensibilité était diminuée dans toute la région à limites caractéristiques, atteinte d'analgésie et d'anesthésie thermique ; mais le trouble des deux dernières espèces de sensibilité était plus accusé.

Dans ses observations nombreuses, Morvan paraît ne pas avoir prêté une attention suffisante à l'examen du sens de la température ; néanmoins il a vu des lésions de sensibilité à la douleur et à la température avec conservation du sens du toucher.

Distribution de la thermanesthésie. — Dans le premier temps de la maladie, l'anesthésie thermique peut être limitée à un très petit espace, la main, par exemple (Obs. VI). D'un autre côté, à une certaine période de la maladie, la surface totale du corps peut

être atteinte. Dans la sixième observation, nous avons pu suivre l'extension graduelle de la thermanesthésie d'une région peu considérable à la totalité du corps. Nous ne savons pas sûrement s'il arrive que la muqueuse de la cavité buccale soit aussi atteinte; les Observations II et III ne donnent pas d'anesthésie marquée du sens thermique à la langue et la surface interne des lèvres; je regrette d'avoir omis dans l'Observation I l'examen de ces parties.

La localisation de l'anesthésie est très caractéristique : sa disposition se rapproche tantôt du type cérébral, du spinal, tantôt du périphérique et pourtant se distingue presque toujours par des particularités non appropriées au type, auquel il lui convient le plus d'être rangée.

En effet, la disposition de l'anesthésie thermique est complètement originale : on peut constater ce trouble, distribué d'une manière asymétrique, par régions, en zones, non seulement dans le stade initial de l'affection, lorsqu'elle n'occupe qu'un espace peu considérable, une certaine partie du membre supérieur par exemple, mais aussi dans le courant ultérieur de cette maladie, lorsque, peut-être, la plus grande partie de la peau est atteinte d'un certain degré de thermanesthésie. Prenons le membre supérieur : c'est la partie supérieure du bras, par exemple, ou la main, qui est atteinte exclusivement ou de préférence, avec le segment adjacent de l'avant-bras peut-être. Du reste, dans ces régions-là, nous n'observons pas d'ordinaire une délimitation marquée du segment anesthésique de la partie située plus haut ou plus bas, à l'exception des cas où il occupe, une surface allon-

gée de peu d'étendue sur un segment d'une extrémité. Sur le thorax, a sa partie inférieure, Job (Obs. II) et à une certaine période de la maladie Mme L. (Obs. XVII) avait une zone thermanesthétique nettement limitée dans la région de la distribution des racines inférieures thoraciques et des racines lombaires supérieures d'un seul côté. Sur la tête, le cou et le thorax, la thermanesthésie se délimite souvent en haut et en bas par des lignes marquées et presque horizontales.

Chez M. B. (Obs. III), à une certaine période de la maladie, la région anesthésiée se dessinait du côté droit du corps, sous forme de courte veste, s'étant terminée au niveau du mamelon, mais étant descendue plus tard à quelques côtes plus bas. Si dans quelques cas la limite inférieure de la thermanesthésie arrive jusqu'au niveau d'une des racines thoraciques inférieures ou bien coïncide avec la limite supérieure de la distribution des nerfs sensitifs du plexus lombaire, il arrive que dans d'autres, elle est située au-dessus de la région immersée par le renflement cervical, ou bien occupe aussi la partie supérieure de cette région (rayon du nerf axillaire). Mais en remontant à ces derniers cas, nous trouverons que tantôt toute la moitié du cou, de la tête et de la face sont atteints, tantôt que l'anesthésie n'arrive qu'à la région du nerf trijumeau et paraît être comme distribuée suivant les nerfs (nerf occipital grand et petit, etc.); mais c'est ici justement que les limites de la distribution des nerfs cutanés correspondent aux régions innervées par certains segments de la moelle épinière (et allongée), comme il en est du reste sur le thorax également. Tandis que si la thermanesthésie occupe une région où cette coïn-

cidence n'existe pas, par exemple celle qui est innervée par le renflement cervical, nous voyons que l'anesthésie ne se distribue pas suivant les nerfs, mais suivant certaines parties ou subdivisions des membres. On peut observer la même chose dans les parties innervées par le segment cervical supérieur de la moelle épinière. Dans le cas où cette région n'est pas atteinte tout entière l'anesthésie ne se localise pas selon les régions des ramifications nerveuses, mais suivant les segments de la peau, limités par des lignes horizontales, arrivant par exemple en haut, jusqu'au milieu du cuir chevelu (Obs. III), etc. Sur les extrémités, il y a des endroits ou des régions qui peuvent avoir la forme de taches ou de raies longitudinales, occupant parfois un district entier (la surface postérieure de la cuisse).

Les extrémités supérieures sont atteintes le plus souvent ; habituellement c'est un seul membre qui est atteint, ensuite la région adjacente du thorax est également envahie jusqu'à la ligne moyenne; le membre inférieur correspondant peut se prendre ensuite et parfois la région du nerf trijumeau ; pourtant cette hémianesthésie n'est pas régulière, mais elle est composée de zones séparées et de régions tantôt non nettement délimitées et ne différant peut-être que par degrés d'anesthésie, tantôt se séparant par des segments à sensibilité normale. A un degré considérable d'anesthésie thermique dans toute la moitié du corps, ce trouble de sensibilité n'est pas ordinairement limité à cette seule moitié et envahit le membre supérieur ou inférieur ou bien la région du nerf trijumeau ou une certaine région du thorax du côté opposé. Nous n'avons jamais observé d'anesthésie des deux membres

supérieurs sans lésion simultanée des segments thoraciques adjacents, mais il est très probable que dans l'OBSERVATION IV, la marche ultérieure de la maladie présentera ce tableau. En général, nous n'avons pas observé dans les membres supérieurs et le thorax de disposition rigoureusement symétrique de la thermanesthésie ; dans les deux cas où il y avait une certaine symétrie, l'anesthésie occupait la région des troisième et quatrième racines sensitives de la partie cervicale de la moelle épinière. Même alors, où l'anesthésie envahit un grand espace et atteint, par exemple, toutes les extrémités (OBS. VI), on observe de l'asymétrie dans les différents degrés de lésion de diverses régions isolées ; de sorte qu'un des membres présenterait, par exemple, une lésion plus avancée des parties périphériques, tandis que l'autre— des parties centrales.

En parlant des limites des régions anesthésiées, nous supposons, bien entendu, un moment donné de la maladie. Elle peut s'arrêter pour un temps plus ou moins long et peut rester stationnaire (jusqu'à dix ans, OBS. VI), ses limites peuvent se resserrer temporairement, mais ordinairement elles ont de la tendance à s'espacer de plus en plus, jusqu'à ce que la totalité de la surface de la peau ne soit envahie par l'anesthésie.

Le degré de la thermanesthésie varie beaucoup. Il est à remarquer que la perte absolue du sens de la température est relativement rare. Le malade sent le froid de la neige, l'eau chaude lui donne une sensation de chaleur, il ne suppose pas l'existence de son anesthésie thermique, sans percevoir pourtant la différence de température à 20°-30°.

Les degrés d'anesthésie à un certain moment sont ordinairement très différents dans diverses régions. La même disposition en zones, en segments, s'observe pour des différents degrés d'anesthésie, comme il en est de la thermanesthésie en général ; quoique cette règle ne soit pas toujours observée ici et qu'un certain champ thermanesthétique puisse être recouvert de taches irrégulières à sensibilité plus ou moins bonne, comparativement à celle des parties environnantes.

Il n'est pourtant pas facile de délimiter les régions dans lesquelles le malade distingue, par exemple, un écart de 5°, de celles où il en perçoit l'écart de 10° : Il n'est pas rare que le degré de thermanesthésie dans le même endroit présente des *variations* très marquées même au moment de l'examen, et il arrive que le malade, ayant distingué plusieurs fois de suite une différence de 3° et même de 2°, ne perçoit plus, cinq minutes plus tard, la différence de 20° au même endroit. Il paraît exister dans ce cas une sorte de *faiblesse irritable* — d'épuisement rapide d'éléments dans certains groupes n'ayant pas subi de lésion, et ayant conservé la faculté de conduire les impressions thermiques.

Nous n'avons observé que peu de changements qualificatifs dans la sphère du sens thermique. Dans l'Observation II, nous avons vu sur un endroit limité de l'épaule gauche, à un degré moyen d'anesthésie, une diminution relativement plus grande du sens de froid (le contact de la neige lui était indifférent), tandis qu'à l'endroit symétrique la température perçue comme chaleur du côté gauche, ne provoquait pas de sensations du côté droit, mais en revanche la neige donnait la sensation de froid. Chez ce malade, on pouvait

aussi observer dans d'autres endroits de même que chez d'autres malades que, dans les régions de la thermanesthésie, non seulement les limites existant entre les perceptions de la chaleur et du froid s'élargissaient, mais ils paraissaient s'éloigner davantage tantôt de l'une, tantôt de l'autre modalité de la sensibilité thermique. Il y avait comme une hypéresthésie *relative* de la sensibilité au froid ou à la chaleur. Il peut y avoir aussi perversion du sens de la température — les objets froids produisent une sensation de chaleur et à l'inverse — (Obs. IV). Nous n'avons pas constaté de ralentissement de conductibilité des impressions thermiques.

L'*analgésie*, dans les endroits où elle s'observe, suit dans sa disposition la même règle que l'anesthésie thermique, c'est-à-dire qu'elle se caractérise aussi par une distribution en ceinture, en région qu'elle prédomine d'un côté, qu'elle est nettement délimitée par la *ligne moyenne*, là où la région analgésique d'un côté ne conflue pas avec la zone analgésique de l'autre. Les muqueuses de la cavité buccale peuvent aussi être atteintes d'analgésie, comme le démontre une observation de Schultze[24] (analgésie de la langue). Nous avons vu que l'analgésie peut manquer pendant longtemps ; dans l'Observation VI, elle ne s'était ajoutée à la thermanesthésie partielle qu'après quatorze ans. Il paraît qu'une apparition semblable d'analgésie consécutive ne constitue pas la règle. La relation existant entre les régions des anesthésies partielles parle en faveur de cela. Il n'arrive pas toujours que l'analgésie n'occupe que certaines parties de la lésion thermanesthésique. Parfois, dès le début, les deux espèces d'anes-

thésie partielle se distribuent dans les mêmes limites, atteignent simultanément de nouveaux endroits (Obs. III) et peuvent probablement exister simultanément dès le début de la maladie (Obs. IV). Enfin, dans la troisième série d'observations, il peut exister une analgésie partielle dans les régions, non occupées par la thermanesthésie ; cela fait supposer la possibilité de l'existence chez quelques malades de l'analgésie partielle, seule avec conservation de tous les autres modes de sensibilité — au moins pendant un certain temps. Pourtant ni moi, ni les autres auteurs, n'avons observé de l'analgésie isolée sans thermanesthésie. M. Morvan, qui signale dans toutes ses observations de l'analgésie et, dans quelques cas exceptionnels — la thermanesthésie partielle concomitante, présente une exception à cette règle ; mais ses observations, comme nous l'avons déjà remarqué, ne paraissent pas être assez exactes sous ce rapport. Nous devons dire la même chose de deux cas présentant une distribution caractéristique de l'analgésie (ceinture sur la poitrine dans un de ces cas, moitié de la face et le membre supérieur dans l'autre) que nous avons rencontrés en 1881 au dispensaire de la Société des médecins russes, mais qui n'ont pas été portés sur la liste, parce que la sensibilité thermique n'y était pas étudiée. Le *ralentissement* de conductibilité des impressions douloureuses a été observé par nous aussi bien que par d'autres auteurs (Obs. II) ; mais en général on la voit très rarement.

L'anesthésie du sens du tact et du lieu, tantôt ne s'observe pas du tout, tantôt paraît par-ci, par-là, en occupant une région peu considérable et en suivant

dans sa distribution la même règle, que le changement de la sensibilité à la chaleur et à la douleur.

Chez notre malade, par exemple (Obs. V), on observait à côté d'une thermanesthésie de la totalité de la peau une anesthésie incomplète des autres espèces de sensibilité, et qui avait occupé du côté externe de la main, un espace peu considérable, innervée cependant par trois nerfs. Dans d'autres cas, toute la région thermanesthétique sent les attouchements d'une façon différente, et à cette différence subjective ne correspond pas un changement objectif marqué ; où bien il y a une diminution très insignifiante du sens de lieu, comme, par exemple, dans notre premier cas et surtout chez le malade d'Oppenheim, chez lequel l'anesthésie tactile incomplète coïncidait avec analgésie complète et anesthésie du sens thermique avec distribution caractéristique de ces dernières.

Enfin, dans la troisième série des cas — les nôtres n'en présentent pas — l'anesthésie peut se manifester sous la forme habituelle qu'elle a dans les affections de la moelle épinière et obscurcir ou détruire complètement le tableau caractéristique de la maladie. Schuppel a décrit un cas d'anesthésie générale, dans lequel on trouva à l'autopsie les cornes et les cordons postérieurs complètement détruits, tandis qu'au début de la maladie existaient des troubles partiels de sensibilité que nous reconnaissons comme typiques de la gliomatose médullaire. Une anesthésie de ce genre doit être rangée dans le nombre de symptômes secondaires, deutéropathiques.

Le sens de la pression marche ordinairement côte à côte avec le sens du tact et s'abaisse parallèlement à

ce dernier. Il avait été excessivement abaissé dans la région de l'anesthésie générale de notre neuvième cas. A juger d'après notre OBSERVATION III, il faut croire qu'une certaine diminution du sens de la pression peut exister dans les endroits thermanesthétiques, percevant le plus léger attouchement, quoiqu'il soit ici ordinairement conservé et, autant que nous avons pu voir, ne présente pas de diminution marquée. Sous ce rapport, du reste, il serait désirable d'avoir des recherches plus précises, pour lesquelles il n'existe pas de méthode complètement commode.

Le sens musculaire avait été conservé chez nos malades. Généralement, il est conservé dans les cas où il n'y a que des symptômes fondamentaux, caractéristiques, indiquant la distribution quasi systématisée du processus morbide. Il a été aussi conservé dans le cas d'Oppenheim, où toutes les autres espèces de sensibilité étaient atteintes.

Dans les périodes ultérieures de la maladie, lorsque le tableau fondamental se complique ou s'obscurcit même par une série de symptômes de lésion diffuse ou en foyer des cordons blancs de la moelle épinière, on peut observer la perte de sensibilité musculaire.

2). Les *altérations subjectives* de la sensibilité, ne présentent pas un phénomène ininterrompu, mais paraissent toujours dans le courant de la maladie, pour un temps plus ou moins long.

Plus souvent les malades se plaignent de paresthésies de différente sorte : sensation de refroidissement, sensibilité au froid des membres, ne dépendant pas toujours du refroidissement de ces parties, sensation du froid se répandant sous la peau, etc.; parfois, au

contraire — c'est une sensation de chaleur et de tiédeur, allant jusqu'à la douleur, une sensation de « cuisson froide », de constriction, de corps étranger dans le côté, le dos, de fourmillement, etc. Ces paresthésies ne se localisent pas exclusivement sur la peau : elles se font sentir aussi dans les muscles, sous forme de légère douleur sourde, de constriction, de « douleur agréable ».

Les douleurs : tantôt elles sont le résultat direct des paresthésies aggravées, de « douleur sourde », « douleur agréable », de « cuisson », tantôt ce sont des douleurs excentriques — dans les membres, la nuque et le thorax, rappelant les douleurs névralgiques ; tantôt c'est une douleur locale siégeant dans les muscles atrophiés, les grandes articulations, les nerfs, la colonne vertébrale, formant peut-être dans ce dernier cas une manifestation de la méningite chronique, compliquant la maladie, si l'hyperplasie gliomateuse atteint les enveloppes de la moelle.

Nous avons vu que la douleur peut exister avec l'analgésie, que l'augmentation de pression dans le système veineux (la toux, l'éternuement, etc.), peut augmenter les douleurs ; mais plus souvent on ne réussit pas à saisir les moments provoquant ou entretenant ces douleurs, dont le caractère central est habituellement évident.

La continuité des douleurs est différente ; parfois elles paraissent par accès pour quelques moments, quelques heures ; mais dans d'autres cas elles durent avec quelques variations d'intensité pendant des jours, des semaines et des mois. L'intensité de la douleur était ordinairement moindre qu'on pourrait le sup-

poser d'après les plaintes des malades ; à l'exception de rares exacerbations, elle n'interrompt même pas leur sommeil.

3). Les *troubles vaso-moteurs* ne sont pas rares ; leur caractère et leur localisation sont très variés. Plus souvent on observe un certain rétrécissement des artères, ralentissement de la circulation périphérique, une rougeur par stase veineuse, accompagnée de refroidissement des membres. Dans d'autres cas, l'irritation mécanique de la peau provoque une hypérhémie locale disproportionnellement intense (Obs. X) — même avec de l'épanchement dans les papilles ; et dans le nombre des malades atteints de gliomatose sont notés les « hommes autographiques » (Schultze, Fürstner et Zacher, nos Observations II et III), faisant le pendant de la femme autographique de Dujardin-Beaumetz.

Dans les observations de Zacher et de Fürstner, cette paralysie réflexe des nerfs vaso-moteurs s'étendait à une plus grande surface de la peau et avait été plus accusée d'un côté. Dans d'autres cas, il se developpe comme des hypérhémies spontanées de la peau, de la rougeur en plaques, etc. Morvan signale des hémorrhagies des organes internes au nombre de symptômes, observés chez ses malades. Les troubles vaso-moteurs paraissent être la source de quelques paresthésies et jouent probablement un rôle assez important dans l'origine des distrophies cutanées. — *Les sueurs* sont plus souvent augmentées dans la sphère de l'anesthésie et parfois — à un degré considérable : elles sont surtout nettement accusées dans la forme hémianesthétique. — Plus rarement, il y a

diminution d'excrétion sudorale du côté anesthétique.

L'inégalité pupillaire. — Il nous est arrivé de l'observer dans deux cas, sans d'autres symptômes deutéropathiques. La réaction à la lumière et à la convergence avait été conservée, mais une pupille s'élargissait plus que l'autre, de sorte que ses faisceaux sympathiques avaient été légèrement atteints.

Les *distrophies cutanées* et les processus morbides siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané se rencontrent dans plus de la moitié des cas, même sans compter les observations de Morvan, qui avait rassemblé ses cas, en se basant sur ce symptôme. Sur la peau de la paume et des doigts surtout, on voit souvent des épaississements de l'épiderme; chez les ouvriers se produisent souvent des callosités, des crevasses, allant jusqu'aux tendons fléchisseurs des doigts, des tendinites, des phlegmons etc. Les ampoules sur les paumes et sur les doigts présentent un phénomène fréquent. Très souvent, l'on peut voir des éruptions de différentes sortes : l'eczéma squameux, impétigineux, les dartres, etc. Kahler a observé la nécrose de la peau avec formation de cicatrice kéloïdale. Le panaris et le phlegmon dans différents endroits, les membres supérieurs surtout, se rencontrent relativement souvent dans le courant de la maladie. En vue de relation indubitable de ces processus avec l'affection fondamentale, nous pouvons supposer parfois, d'après leur existence dans les antécédents du malade, qu'elle s'est développée plusieurs années avant l'apparition de tout autre symptôme, dont s'aperçut le malade.

La formation de *tumeurs* pâteuses limitées *dans le*

tissu cellulaire sous-cutané, dans le genre de celles que nous avons observées dans l'Observation V est mentionnée par d'autres auteurs également. Ces tumeurs ne sont pas accompagnées de rougeurs de la peau, ne dépendent pas seulement de l'œdème locale, mais d'une infiltration de consistance plus solide; tantôt elles durent pendant de longs mois, tantôt elles se résolvent toutes seules.

Il arrive aussi d'observer des altérations des gaines tendineuses, occasionnant parfois l'immobilité des articulations interphalangiennes; des processus inflammatoires chroniques dans l'une ou l'autre des grandes articulations (celle de l'épaule), limitant les mouvements et accompagnés parfois de douleur (Obs. III, cas de Remak). Dans l'Observation X existaient des épaississements considérables des extrémités osseuses dans l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce des deux côtés. Des luxations et surtout des fractures des os survenant en dehors d'un mouvement mécanique suffisant avaient été observées assez souvent. D'ordinaire les malades ne sentent pas ces fractures; le malade décrit par Schultze n'avait deviné que par le bruit de la fracture, qu'elle s'était produite; notre malade (Obs. X) n'a appris la fracture de sa clavicule que le lendemain, s'étant aperçu du gonflement de l'épaule. Morvan a trouvé chez ses malades, outre les troubles trophiques locaux, un abaissement de nutrition générale avec abaissement de la température du corps.

Nous n'avons pas l'intention d'énumérer tous les troubles trophiques, observés dans la gliomatose. Ils sont excessivement variables, surviennent déjà dans

les premières périodes de la maladie et contribuent d'une manière considérable à la bigarrure de son tableau clinique. Nous ne nous arrêterons pas non plus sur l'examen détaillé de la pathogénie de ces troubles — disons seulement que nous ne nous voyons pas forcés de les expliquer par la lésion des nerfs trophiques hypothétiques. Mais nous ne partageons pas l'opinion de Schultze, que la fragilité des os ne dépend que de la contracture musculaire démesurée et nous ne supposons pas, qu'en général la source unique des distrophies de la peau etc., siège dans la diminution de la sensibilité à la douleur, ne permettant pas au malade de s'épargner à temps les moments traumatiques ainsi que d'autres irritations, — d'autant plus que, comme le démontrent nos deux observations, les altérations pathologiques citées plus haut ont été aussi observées dans les cas où l'analgésie manquait, ou au moins, dans les endroits, où la sensibilité thermique était seule altérée. Des recherches ultérieures devront définir d'une manière plus intime les relations réciproques existant entre les troubles vaso-moteurs produits dans la sphère de sensibilité d'un côté et les troubles trophiques de l'autre.

La plupart de ces derniers ont un caractère accidentel, épisodique : de grandes cicatrices de la peau sont attribuées par le malade à une brûlure « accidentelle » des fractures osseuses — à un traumatisme accidentel, etc., et pourtant ces accidents se répètent chez la plupart des malades avec un caractère typique remarquable. Ces troubles sont liés à la maladie d'abord parce qu'elle ne permet pas de s'apercevoir, de prévoir et d'éloigner, des traumatismes arrivant à

chaque pas, etc., secondement, parce qu'elle diminue l'énergie trophiqué des tissus. Nous sommes obligés de supposer, que grâce à la nutrition affaiblie des tissus d'un côté (par suite de l'abaissement de la température locale, des conditions — défavorables de la circulation, etc.), la réaction altérée des nerfs vasomoteurs de l'autre, — différentes causes pathogéniques externes et internes provoquent tel trouble ou tel autre. Par exemple : une blessure insignifiante ou une infection provoque le phlegmon, le panaris; une irritation insignifiante provoque l'eczéma, etc.

Morvan a observé chez un de ses malades un eczéma impétigineux siégeant dans la sphère de l'analgésie mais la maladie existait à un léger degré sur la totalité du corps. Il est évident que sa cause dépendait de conditions, qui n'ont rien de commun avec la myélogliose, mais cette dernière avait créé dans certains endroits des conditions locales plus favorables au développement de la maladie.

L'atrophie musculaire nous présente cet intérêt, qu'elle constitue un symptôme précoce de la maladie. Dans nos six observations[1], elle était localisé dans les muscles de la main et présentait le tableau considéré comme caractéristique de l'atrophie musculaire spinale protopathique (type soi-disant Aran-Duchenne-Charcot). Chez un malade la localisation prédominante dans les muscles scapulaires et ceux de l'épaule rappelle aussi l'atrophie musculaire progressive, mais idiopathique de mon type fondamental (type scapulo-

[1] Dans le dernier temps, je pus observer encore trois cas de gliomatose médullaire avec atrophie musculaire du type Aron-Duchenne liée à l'anesthésie termique avec analgésie.

huméral Landonsy-Dejerine). Dans d'autres cas, la distribution de l'atrophie est moins trompeuse : elle se borne longtemps à un seul côté, et ayant envahi l'autre, ne manifeste ordinairement pas cette symétrie (dans la localisation initiale, dans la sanction et le degré de lésion des muscles atteints), qui est observée dans les atrophies musculaires progressives protopathiques. L'atrophie des membres inférieurs est excessivement rare et dans ces cas le degré d'atrophie peu considérable ne correspond pas au degré de la paralysie. Dans les muscles atrophiés, on observe souvent la *réaction de dégénerescence* plus ou moins nettement accusée, ne constituant pas, du reste, l'apanage nécessaire de l'atrophie musculaire dans la gliomatose de la moelle épinière, pas plus que dans d'autres amyotrophies spinales.

L'atrophie des muscles peut ne pas avoir lieu pendant très longtemps, comme le démontrent nos Observations III et VII. Une fois parue, elle se développe très lentement, et ne montre habituellement pas de tendance à se généraliser; mais dans certains muscles (de la main le plus souvent) elle atteint parfois un degré élevé.

(4). *Les troubles parétiques des mouvements* se localisent surtout dans les membres supérieurs; la faiblesse prédomine habituellement sur l'atrophie. Ces deux espèces de troubles atteignent rarement une étendue considérable. Parfois les troubles moteurs se bornent pour longtemps à une certaine maladresse de la main, un léger changement d'écriture, etc. Il est à remarquer que les muscles transversaires épineux sont atteints assez souvent, à la suite se déve-

loppe la scoliose musculaire dans les premières périodes de la maladie. (Obs. I, II.) En fait d'autres altérations de la position des membres il faut citer la main en griffe et la contracture atrophique des articulations des doigts. Au début, l'atrophie musculaire et la faiblesse se localisent dans la même région que l'anesthésie (Obs. II, III, IV, VI, VIII, IX, X). Plus tard, comme le prouve notre premier cas, l'atrophie des muscles et les troubles moteurs peuvent être plus accusés du côté où les altérations de la sensibilité sont moins développées. Des troubles moteurs plus étendus se rapportent à cette sorte de symptômes accidentels de la maladie, qui peuvent paraître dans des combinaisons les plus variées, si le processus pathologique s'étend à la substance blanche de la moelle épinière, ce qui, à notre point de vue, constitue déjà une complication du tableau clinique pur. Des complications semblables par des phénomènes de paralysie plus accusés accompagnés de phénomènes plus ou moins considérables de l'hypertonie sont cependant observés parfois dans les périodes relativement précoces de la maladie. A l'extension du processus à la moelle allongée et plus haut on peut observer des troubles bulbaires et oculo-moteurs.

La paralysie atrophique, développée chez Mme L... (Obs. VI) dans les membres inférieurs, se rapporte probablement d'après les symptômes qui l'accompagnaient et d'après sa marche à la méningite chronique, qui est venue compliquer la maladie fondamentale; la possibilité d'une complication pareille est anatomiquement prouvée, comme nous l'avons mentionné plus haut.

Au nombre des symptômes caractéristiques, que nous avons observés dans tous les cas où il y avait faiblesse et atrophie des muscles de la main, se rapportent les *tressaillements convulsifs* des muscles isolés de l'avant-bras et de la main; cela se voit rarement dans les autres muscles. On observe aussi des spasmes toniques, surtout dans les muscles longs, au moment d'une forte contraction exagérée de ces derniers.

Les *mouvements fibrillaires* et fascicullaires sont loin d'être rares. — L'état des *réflexes cutanés* et tendineux présente des variations diverses dans tel ou tel sens, étant sous la dépendance de la localisation accidentelle du processus morbide. — Les altérations fonctionnelles des organes du bassin, de même que les symptômes bulbaires, constituent un phénomène très rare ne se rapportant pas au nombre des symptômes fondamentaux de la maladie.

Pour conclure, il convient de citer la préoccupation sur la santé, la disposition à l'*hypochondrie*, l'humeur parfois mélancolique, qui constituent des symptômes qu'on observe souvent chez nos malades.

La source de ces phénomènes se trouve, selon nous, dans la fréquence des paresthésies et de diverses sensations indéfinies, enchaînant constamment l'attention du malade, épuisant son système nerveux, surtout au moment des douleurs, et agissant d'une manière dépressive sur son état général.

Tous les symptômes décrits peuvent se rencontrer à une certaine période de la maladie sous des combinaisons diverses et se développe, probablement dans une succession différente. D'après nos observations, la thermanesthésie est habituellement le premier

symptôme; ensuite viennent des troubles subjectifs de la sensibilité ou l'analgésie, ou les troubles moteurs et l'atrophie des muscles. Plusieurs années peuvent s'écouler, le malade peut mourir sans avoir présenté la totalité ou la plupart des symptômes typiques, quoique durant ce temps il ait pu avoir déjà les phénomènes deutéropathiques. Nous nous arrêterons plus loin avec plus de détails sur la signification diagnostique de cas semblables non complètement accusés ou présentant des complications. *(A suivre.)*

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LE VERTIGE MARIN[1];

Par le Dr P.-S. PAMPOUKIS,

En mission scientifique par l'Université d'Athènes.

Les exemples suivants ne sont pas moins frappantes :

Au mois de novembre de 1886, nous nous embarquâmes au Pirée pour Marseille ; la mer était aussi calme qu'on pouvait le désirer. Mais aussitôt après, nous trouvâmes la mer dans une folle agitation. Immédiatement, nous sentons le vertige. Nous essayons de rester encore sur le pont ; mais le tangage augmentait, et, avec lui notre vertige, de sorte que quelques minutes après, quand nous avons voulu descendre dans notre cabine, nous n'avons pu y parvenir qu'avec l'aide d'un de nos amis. D'ailleurs, tous les voyageurs avaient déjà gagné leurs cabines; car ils ont vu que la mer ne nous souriait plus.

Au mois de novembre de 1885, nous nous rendîmes de Paris à Athènes. — De Marseille à Gênes la mer était bien calme. Vers

[1] Voir *Arch. de Neurol.*, t. XV, p. 393, et t. XVI, p. 1.

onze heures du soir nous quittions le port de Gênes avec le même temps; nous étions alors dans notre cabine, comme d'ailleurs la plupart des passagers. Aussitôt éloignés du port, la tempête commence, et, avec elle notre vertige. Plus le bateau avançait, plus la tempête devenait violente, de sorte que la vapeur ne pouvait plus vaincre l'action du vent et des flots. Tout se bouleversait dans le bateau. — Tous les voyageurs souffraient plus ou moins. Le bateau ne pouvait presque plus avancer : on essaya alors d'employer les voiles. Pendant ce temps, quelques-unes des grandes touries d'acide nitrique qu'on apportait à Naples se cassent. Les voyageurs ne sachant de quoi il s'agissait, crient : « Au feu ! au feu ! »

Notons que jusqu'à ce moment notre vertige marin était à son apogée; les vomissements étaient presque incoercibles, nos forces complètement épuisées. Mais au danger de la tempête survient un autre plus terrible encore, celui de l'incendie en mer !! Ce mot nous a tellement effrayés que notre visage a changé complètement. Tandis que jusqu'à cet instant nous étions évanouis et épuisés par les vomissements, lesquels, pendant deux heures nous tourmentaient; à la nouvelle du danger du feu nous avons eu tellement peur que les vomissements ont cédé comme par magie; nous prenons du courage et nous essayons de monter en haut pour nous sauver, s'il était possible. Une dame qui souffrait encore plus que nous a été tellement effrayée en apprenant l'incendie, que ses vomissements ont aussi cessé à l'instant même.

Naturellement peu de temps après, nous avons constaté qu'il n'y avait aucun danger.

Le capitaine Helléne N. K. faisait un voyage, dans un bateau à voiles, de Grèce en Espagne. Un des matelots qui n'était pas encore habitué au vertige marin a souffert presque pendant toute la traversée, car la mer était mauvaise. Près de l'Espagne, la tempête devint tellement forte que les voiles furent mises hors de service, et le danger de naufrage fut imminent. Cet accident inattendu a tellement impressionné notre brave matelot, que non sulement les vomissements ont cessé immédiatement, mais de plus il a réussi à se lever et à venir en aide à ses camarades, qui travaillaient pour sauvegarder le bateau.

Nous-même nous fûmes tellement impressionné pendant un trajet en canot à Corinthe, où nous craignions le chavirement de l'embarcation par les flots, que notre attention tout entière se concentra à cette idée du danger, ce qui empêcha le cerveau de réagir contre l'influence de tangage et de manifester par le vertige son impressionnabilité.

De ces exemples nous pouvons conclure que le danger imminent du naufrage ou du feu impres-

sionne tellement le système nerveux, que l'action du vertige marin cède la place à une impression plus grande. C'est traiter le mal par le mal. La grande joie peut agir pareillement. Ainsi, le docteur G. Coromilas nous a communiqué l'exemple, dont il a été témoin.

Au mois de janvier de 1878, le régiment de Messéniens composé de 800 soldats s'embarqua à Patras sur un voilier pour Missolonghi, d'où on devait se rendre immédiatement à la frontière; car dans ce moment, on croyait à une guerre entre la Grèce et la Turquie. Depuis l'embarquement à Patras jusqu'à Missolonghi, la mer était folle d'agitation; la plupart des soldats allaient pour la première fois en mer; cependant ils passaient le temps à chanter des chansons patriotiques et à raconter des histoires de batailles de nos pères contre les Turcs. De ces 800 soldats, aucun, mais absolument aucun, n'a ressenti les symptômes du roulis et du tangage, malgré leur séjour assez long dans un bateau par une violente tempête. Au contraire, la plupart des passagers d'un bateau à vapeur, qui en même temps faisait le même voyage, ont terriblement souffert du vertige marin.

En résumé, le vertige peut ne pas se produire ou s'arrêter subitement, malgré la continuité du tangage ou le roulis, si les voyageurs se trouvent en face du danger imminent de naufrage ou d'incendie, ou bien encore si leur imagination se surexcite par une idée patriotique ou par une grande joie.

La *prédisposition individuelle* influence aussi beaucoup l'apparition des symptômes du vertige marin. En général, le tout dépend du degré d'excitabilité du système nerveux et de l'état de l'estomac. Ainsi, les personnes anémiques, les neuropathes, surtout les femmes, et ceux qui ont une lésion dynamique ou matérielle de l'estomac, sont prédisposés plus que les autres. La crainte d'avoir le vertige prédispose et prépare le système nerveux central. Ceux qui voyagent pour la première fois sur mer sont, à peu d'ex-

ception près, presque tous prédestinés à sentir plus ou moins les symptômes du vertige. Nous relatons ici les cas observés par M. le docteur C. Nicoclès pendant son voyage de Syra à Marseille, il y a un an.

Parmi les passagers il y avait un aliéné, un curé très anémique et une famille qui voyageaient pour la première fois par mer. On part le matin de Syra, et dix minutes après on sortait du port par une mer calme. Mais dès qu'on est en pleine mer, il s'élève une violente tempête (tangage). Presque la moitié des voyageurs souffrent du vertige marin. M. le docteur Nicoclès était prédisposé au vertige; il en a souffert toutes les fois qu'il a voyagé en tempête. Peu de temps avant ce voyage, il a eu une *congestion cérébrale* assez forte; eh bien, cette fois, il n'a pas souffert du vertige marin; est-ce la congestion cérébrale qui a contribué à cela? L'aliéné, maniaque, âgé de quarante ans, est resté calme pendant la traversée; il mangeait bien, sans vertige ni vomissements. — Le curé, âgé de vingt-six ans, très anémique, a beaucoup souffert. La famille a souffert également.

Enfin, nous citons qu'un malade de Crète, âgé de vingt-cinq ans, marchand, très anémique, à cause d'une tumeur de la langue (sarcome), pour laquelle il a été opéré par le professeur M. Aretaios (d'Athènes), a eu le vertige marin à son plus haut degré.

Nous devons dire aussi qu'il y a des personnes qui malgré la tempête ne souffrent pas, ayant, pour ainsi dire, une immunité au vertige marin. Ainsi notre professeur de langues, M Mousson (de Paris), ayant traversé la Manche cinquante-six fois dans l'espace de douze ans, même en forte tempête, n'a jamais rien senti, excepté une seule fois où même l'équipage du navire, y compris le capitaine, ont vomi.

Nous avons dit déjà que ce sont des mouvements spéciaux du navire qui marquent le point de départ de la manifestation du vertige marin. Maintenant c'est bien le moment d'étudier le milieu dans lequel on voyage. Ainsi dans la barque on souffre moins que sur un voilier; dans un navire à vapeur plus que sur

le voilier. Quelle est la cause de ces différences? Voilà une question qui n'a pas été étudiée.

Voyage en barque. — Dans la barque on souffre, d'après nous, moins que dans tout autre bateau pour quatre raisons. Avec la barque, on fait rarement des voyages au large, et par conséquent la tempête n'a pas sa pleine puissance d'action. La barque ne déplaçant pas une grande quantité d'eau, mais restant presque à la superficie, ne décrit pas des lignes sinueuses trop élevées, non plus trop brusques, et par conséquent le tangage et le roulis ne sont pas bien accentués. Le séjour dans la barque jusqu'à l'arrivée au bateau n'étant pas bien long, l'intention du voyageur et son imagination se fixent sur le bateau. En grande tempête, les embarqués s'adonnent à la crainte que la barque pourrait chavirer et par conséquent leur système nerveux est attaché à cette idée du danger imminent.

Voyage en voilier. — Ce que nous avons dit pour la barque à propos du déplacement de l'eau s'applique aussi au voilier relativement au bateau à vapeur. Le voilier reprend immédiatement son équilibre; étant plus léger qu'un bateau à vapeur il reste plus à la surface, grâce aussi à ses voiles. Ainsi, par un temps de brise, le voilier *effleure* la surface de la mer sans effort, tandis que la vapeur la creuse. Le navire se dirigeant seulement par la vapeur agite et remue tumultueusement et sans cesse autour de lui l'eau de la mer, et subit des secousses, qui se transmettent à l'homme, provoquant le vertige marin. Quand un flot se brise sur un vapeur, alors celui-ci fait plusieurs

mouvements latéraux; avant de pouvoir se mettre en équilibre, un nouveau flot se brise sur lui et alors des nouveaux mouvements de roulis apparaissent. Quand au contraire un flot se brise sur un voilier, celui-ci reprend immédiatement son équilibre, et avant qu'un second flot s'y brise, le voilier prend le temps nécessaire pour marcher pendant quelques instants sans subir le roulis.

Voyage en bateau à vapeur. — Nous avons déjà rappelé que ce navire entre plus profondément en mer que le voilier; les courbes du vapeur en marche sont plus élevées et l'enfoncement du bec de la proue dans la mer se fait plus brusquement que dans les voiliers, d'où vient subitement la perte de l'équilibre de l'homme; enfin le vapeur revient en équilibre plus difficilement qu'un voilier. Nous ne croyons pas inutile d'ajouter ici que l'élévation des vagues varie de 1 à 8 mètres; que leur durée moyenne est de 5 à 8 secondes; qu'enfin leur vitesse de 15 à 30 mètres par seconde (Bénard).

Nous acceptons comme cause occasionnelle du vertige marin la chaleur qui se dégage des chaudières et qui se répand dans le navire. Cette chaleur modifie beaucoup l'air du navire, le dilate et contribue par conséquent à la diminution de l'oxygène. Donc les oxydations deviennent plus difficiles et l'organisme se prédispose ainsi à l'anémie, qui se manifeste dès que le tangage ou le roulis commencent. C'est pour cette raison surtout que les voyageurs qui restent dans leur cabine ou à la salle à manger souffrent plus que ceux qui restent sur le pont. Ajoutons aussi que l'air

de l'intérieur des cabines se renouvelle difficilement; que les cabines étant à l'avant et à l'arrière du navire subissent des mouvements dont les courbures sont plus élevées que celles du pont. Ajoutons enfin l'influence de l'odeur du goudron, de peintures imprégnées d'humidité, etc. Nous avons connu des personnes qui voyageant par les voiliers ne souffrent pas, tandis qu'ils éprouvent le vertige à bord des vapeurs.

d) *Réflexions sur la pathogénie du vertige marin de l'homme.* — Voici maintenant le moment d'aborder l'étude de la nature du vertige marin. Nous tâcherons d'exposer nos réflexions d'après les résultats de nos expériences sur les animaux. Parmi toutes les théories qui ont été émises jusqu'à présent, une seule vaut la peine d'être discutée, celle de Maurius Autric sur les oscillations du liquide céphalo-rachidien. Mais avant d'examiner cette théorie, nous croyons indispensable de rapporter ce que la physiologie nous enseigne à propos de ce liquide.

Le liquide céphalo-rachidien est placé entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère; ce liquide communique aussi avec les ventricules du cerveau. D'après Magendie, sa quantité doit être d'environ soixante grammes; quant à sa composition il ressemble au sérum du sang avec une grande diminution d'albumine. Les vaisseaux du système nerveux se répandent à la surface de la pie-mère; là, ils se divisent à l'infini et enfin pénètrent à l'état capillaire dans la substance du cerveau et de la moelle. Lorsqu'on a enlevé le liquide céphalo-rachidien, en faisant une ponction aux membranes de la moelle d'un animal vivant, les

vaisseaux de la pie-mère laissent échapper la partie liquide du sang au travers de leurs parois; et comme la pie-mère est très riche en vaisseaux, ce liquide se reproduit avec une grande rapidité.

Lorsqu'on donne issue à ce liquide par une piqûre pratiquée dans l'espace interoccipito-atloïdien, on remarque que le premier flot du liquide sort en jet. Dans l'état normal, les centres nerveux subissent une certaine pression de la part de ce liquide. La soustraction de cette pression normale provoque d'après Magendie le trouble des fonctions locomotrices. Magendie, a remarqué que les animaux, après cette opération, chancelaient sur leurs pattes, comme s'ils étaient ivres; ils tombaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Pour Longet le trouble des mouvements est dû à la section des muscles de la nuque; lorsqu'on détermine l'issue du liquide par les lames postérieures d'une vertèbre dorsale et qu'on ne divise pas par conséquent les muscles de la nuque, alors la démarche des animaux ne présente aucune incoordination; l'animal éprouve seulement un grand affaiblissement; il a de la peine à se tenir sur ses jambes et il reste couché. Pour Béclard la section des muscles de la nuque provoque le trouble des mouvements très probablement par la suppression brusque des points d'attache de la masse des muscles du dos, qui jouent un rôle capital dans l'équilibre de la station. Si nous augmentons le liquide céphalo-rachidien par l'injection de sérum étendu d'eau distillée et à la température de 37°, alors on voit survenir les résultats de la compression du cerveau.

Étudions maintenant l'influence de la circulation et

de la respiration sur les mouvements du liquide céphalo-rachidien. Pour le système nerveux central, comme aussi pour les autres organes nous avons des augmentations et des diminutions alternatives de volume en relation avec la respiration et la circulation. Le *sphymoscope en ampoule* dans la trépanation nous démontre cela.

Par les expériences de Mosso, Frank, Buisson et autres sur la sphygmométrie volumétrique, nous savons que les changements de volume des organes sont isochrones avec les pulsations artérielles; le volume des organes *augmente à l'expiration* et *diminue à l'inspiration*, surtout dans les respirations forcées. Pendant la systole cardiaque, le sang du cerveau étant augmenté, le liquide céphalo-rachidien descend en partie dans la cavité rachidienne.

Quant à la *respiration*, nous avons *diminution du liquide dans l'inspiration*, et *augmentation dans l'expiration*. Ces mouvements se montrent surtout quand la respiration s'exagère et aussitôt que l'animal fait effort. Au moment de l'aspiration déterminée par l'ampliation du thorax, le plexus veineux du rachis, qui, étant placé contre les parois osseuses du canal, occupe une grande place, tend à se vider du côté des gros troncs veineux thoraciques. Le liquide céphalo-rachidien descend alors dans le rachis pour remplir la place. Au moment de l'expiration, les plexus veineux du rachis se gonflent et le liquide céphalo-rachidien est refoulé dans la boîte crânienne. Par conséquent, la respiration et la circulation déterminent dans l'encéphale des ébranlements continus.

Si nous tirons de ces données physiologiques les parties les plus intéressantes pour notre étude, nous voyons que les vaisseaux du cerveau se divisant en capillaires dans la pie-mère, où se trouve aussi le liquide céphalo-rachidien, *peuvent être comprimés*. Le liquide céphalo-rachidien à l'état normal exerce une certaine pression sur les centres nerveux. A la suite de la suppression de ce liquide, l'animal éprouve un grand affaiblissement; il a de la peine à se tenir sur ses pattes et il reste couché. L'augmentation de ce liquide provoque les signes de la compression du cerveau. La systole cardiaque fait descendre le liquide dans le rachis. Pendant les *inspirations*, surtout les exagérées, le liquide descend dans le rachis; au contraire, pendant les expirations, surtout les forcées, il remonte au cerveau.

Considérons maintenant comment M. Autric a expliqué la pathogénie du vertige marin. « Dans les grandes oscillations du navire et surtout dans le tangage, le liquide céphalo-rachidien *animé* d'une impulsion considérable reflue vers le cerveau; de là un obstacle à l'accès du sang vers l'encéphale, d'où l'anémie cérébrale avec ses symptômes. » Mais M. Autric ne nous explique pas comment les oscillations du navire provoquent l'accumulation du liquide. C'est là cependant le point essentiel. Or, voici nos idées à propos de la pathogénie du vertige marin. Nous savons déjà que quand on abaisse la tête d'un animal, le liquide céphalo-rachidien s'élève à la région céphalique et réciproquement.

En tempête, le navire fait des mouvements brusques, de sorte que l'enfoncement du bateau se fait

subitement ; alors la tête du voyageur fait des mouvements de balancier avec une courbure plus accentuée et plus subite dans l'inclinaison que dans le soulèvement du navire ; ces mouvements de la tête sont suivis par de pareils mouvements d'ascension et de descente du liquide céphalo-rachidien. Cette promenade du liquide amène le trouble circulatoire du cerveau, d'où les symptômes du vertige sur un terrain préparé déjà à subir ces troubles, attendu que l'air raréfié du navire, etc., y prédisposent aussi. Les troubles de la circulation et de la respiration qui surviennent par suite du vertige marin, comme cela a été démontré par nos expériences, aggravent la situation.

Telles sont les applications que nous avons pu faire des données physiologiques. Mais pour bien comprendre ce mécanisme, n'oublions pas qu'en tempête l'enfoncement du navire se fait brusquement et avec une certaine résistance. Par conséquent, c'est surtout pendant la descente du navire que la tête s'abaisse aussi brusquement ; alors le liquide céphalo-rachidien s'accumule avec une grande vitesse, il comprime les vaisseaux capillaires du cerveau et provoque ainsi l'*anémie cérébrale*. Cette chute brusque provoque aussi la commotion cérébrale et par *inimition* contribue à la production instantanée du vertige. Nous croyons même que nous devons donner à l'inimition de Brown-Sequard une grande influence sur la production du vertige marin.

Le liquide céphalo-rachidien entrant avec rapidité dans la cavité crânienne comprime en même temps les vaisseaux du bulbe, d'où les troubles circulatoires et respiratoires paraissent avec des vomissements ou s'ag-

gravent s'ils existent déja. Le *cervelet* se comprime aussi et subit par les mouvements brusques du cerveau un ébranlement et un léger tiraillement, qui se communiquent aux *pédoncules cérébelleux moyens*, d'où le vertige, vomissements, etc.

Par nos expériences relatées déjà, et par celles que nous relaterons dans notre mémoire avec M. le professeur Dastre, nous avons démontré que les viscères abdominaux subissent un grand déplacement, auquel prend part consécutivement le diaphragme. Ces contractions du diaphragme agissent sur la respiration, sur l'estomac et sur la circulation, d'où les symptômes spéciaux. Ces déplacements auraient pu agir par inimition sur le système nerveux et provoquer ainsi le vertige, etc.

En résumé, nous déclarons que *la pathogénie du vertige marin n'est pas due à une seule et unique cause. Elle dépend du navire, du degré de la tempête et de la prédisposition individuelle.* Le plus souvent, le vertige marin est le résultat de l'*anémie cérébrale*, *laquelle se produit par le liquide céphalo-rachidien pendant la descente brusque du vapeur ;* en même temps, nous avons l'ébranlement et le tiraillement du cerveau, et surtout du cervelet et de ses pédoncules cérébelleux moyens. Cette pathogénie s'applique surtout au vertige marin dans les *vapeurs* en grande tempête et en tangage. Mais il y a des circonstances où prédomine surtout le *déplacement des viscères abdominaux ;* qui a pour conséquence des tiraillements des nerfs mésentériques ; alors les voyageurs ressentiront surtout des symptômes du côté du ventre avec léger vertige. Enfin, il y a des cas où le vertige marin se provoque par *inimition ;*

c'est ici que nous faisons entrer les cas du vertige marin en tempête à peine marquée, soit en vapeur, soit surtout en voilier.

Maintenant que nous avons exposé nos idées sur la pathogénie du vertige marin, nous pouvons le définir ainsi : *Le vertige marin se produit chez la plupart des voyageurs, et surtout chez les anémiques, neuropathes et dyspeptiques, toutes les fois que par les mouvements spéciaux d'un navire en tempête, et surtout par sa descente brusque, survient soit un choc avec anémie cérébrale et ébranlement cérébelleux, soit des grands et subits déplacements de viscères abdominaux et des contractions du diaphragme, avec les résultats de leur action locale ou réflexe par inimition, d'où surtout proviennent le vertige et les vomissements, symptômes essentiels de la maladie.*

e). — *Traitement du vertige marin.*

Moyens prophylactiques. — Il faut bien serrer tout le ventre par une large *ceinture* de 4 mètres de longueur sur 30 centimètres de largeur. Par cette ceinture, nous obtenons deux résultats : d'abord nous diminuons et même nous empêchons les mouvements des viscères abdominaux, qui exercent une grande influence sur les contractions du diaphragme, comme nous l'avons démontré par nos expériences; ensuite, par la ceinture, nous pressons l'aorte abdominale en comprimant le ventre, et, par conséquent, nous diminuons l'anémie cérébrale. Il faut manger quelques heures avant d'entrer en bateau ou avant d'approcher

la contrée à tempête; car ainsi l'aorte se comprime, les mouvements du diaphragme diminuent, la circulation cérébrale s'active et par conséquent l'anémie cérébrale diminue.

On ne doit pas se promener, surtout quand l'agitation de la mer commence; il est préférable de se reposer à la cabine. Ceux qui ont déjà l'habitude de la mer, peuvent rester sur le pont, mais en approchant du centre du navire et en aspirant le grand air. Il faut éviter, autant que possible, les boissons avant et pendant le voyage; cette donnée a été extraite de nos expériences sur la grande saignée. Nous écrivons cela surtout pour les habitants des pays chauds qui ont l'habitude de boire plusieurs verres d'eau par jour. En évitant les boissons, nous diminuons la pression du sang et, par conséquent, nous diminuons les sécrétions, salivation, etc. Nous conseillons l'emploi, pendant la traversée, de petits verres de cognac, qui agit en excitant la circulation et congestionnant le cerveau; mais il ne faut pas en abuser, car l'alcool en grande dose augmente la pression sanguine. Pendant le voyage, on doit manger peu et nourrissant (bifsteck, œufs).

Moyens thérapeutiques. — Si le vertige marin menace d'apparaître, il faut se mettre à la cabine, en serrant bien la ceinture du ventre; tâcher de suivre les mouvements du bateau, car on évite ainsi les secousses qui provoquent le vertige, comme nous l'avons démontré; serrer la tête et surtout le front; mettre des rideaux devant la fenêtre pour éviter l'action de la lumière. En même temps, on commence à prendre une

petite cuillerée de la potion suivante, que nous avons formulée d'après nos expériences :

Chlorhydrate de cocaïne.	0,25	centigr.
Eau	30	grammes.
Cognac	60	—
Sirop de coings.	15	—
Sirop d'écorces d'oranges	15	—

Prendre une cuillerée toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure, selon les indications.

Nous remarquons que la cocaïne empêche les *vomissements* seulement, mais *pas le vertige*. Nous sommes convaincu, de ce que nous avançons, des expériences que nous avons faites sur nous-même et sur d'autres passagers dans deux voyages en Grèce et dans notre dernier voyage du Pirée à Marseille (Novembre 1886). Par ces moyens, nous avons réussi à éviter les vomissements, malgré la tempête continue de quarante-huit heures. Ce résultat est assez satisfaisant, attendu que notre prédisposition au vertige marin est telle, qu'à la moindre agitation de la mer, le vertige avec les vomissements se manifestaient. On aurait pu expérimenter la *quinine*, attendu que l'éminent professeur Charcot a obtenu avec ce médicament de merveilleux résultats contre le *vertige de Menière*. Nous nous proposons d'essayer les inhalations d'oxygène ou d'air comprimé. On aurait pu essayer aussi l'CO^2 en inhalation.

M. Dupuy a communiqué dernièrement à la *Société de Biologie* qu'il a guéri plusieurs voyageurs en administrant 3 grammes par jour d'*antipyrine* trois jours avant l'embarquement et trois jours après. M. Ossian-Bonnet a communiqué à l'*Académie des Sciences* (21 novembre 1887), que 3 grammes d'antipyrine en deux

fois sont suffisants ; si les vomissements empêchent le malade d'absorber l'antipyrine, celle-ci peut être injectée sous la peau à la dose de 1 gramme. En résumé, comme médicaments, nous préférons soit la *cocaïne*, soit l'*antipyrine*, prises à l'intérieur. Quant aux médicaments à injection sous-cutanée, ceux qui ont voyagé en mer savent combien il est difficile de pratiquer les injections ; d'abord, la plupart des bateaux, excepté les vapeurs des grandes compagnies, n'ont pas de médecins ; ensuite, la plupart des voyageurs sentent simultanément leur vertige marin, dès que la tempête commence ; l'on peut se rendre compte si le docteur peut satisfaire tous les souffrants. Que chaque voyageur prenne les mesures prophylactiques que nous avons recommandées ; qu'il prenne aussi avant de s'embarquer soit la solution de cocaïne, soit celle d'antipyrine.

Tels sont les moyens auxquels on doit recourir pour éviter autant que possible les symptômes du vertige marin. Mais le moyen le plus pratique et le plus radical serait de demander aux compagnies de navigation de faire faire des lits suspendus, d'après le système des lampes marines. En évitant ainsi les mouvements du bateau, on empêcherait la manifestation des symptômes du vertige marin. Il serait aussi désirable de généraliser l'emploi du *bateau jumelle*, comme on le fait actuellement de Calais à Londres.

CLINIQUE NERVEUSE

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

VI. — Anatomie pathologique *(Suite)*.

Nous rapprocherons de l'observation précédente une autre observation suivie également d'autopsie; le malade n'avait présenté que très tardivement des accidents procursifs; aussi le cervelet ne semble-t-il que très légèrement atteint; les lésions principales trouvées à la nécropsie étaient l'*atrophie cérébrale* et la *méningo-encéphalite*.

Observation XLIV. — *Atrophie cérébrale. — Hémiplégie gauche. Débilité mentale et épilepsie.*

Père et grand-père paternel alcooliques. — Grand-père maternel paralytique et alcoolique. — Frère mort de convulsions. — Accouchement laborieux; circulaires du cordon. — A deux ans convulsions limitées au côté gauche avec hémiplégie gauche. — Accès d'épilepsie procursive à douze ans. — Affaiblissement intellectuel, augmentation de la paralysie, céphalalgie avec vomissements. — Gâtisme. — Augmentation du nombre des accès. — Mort dans un accès.

Autopsie : *Congestion et œdème pulmonaires. — Persistance du trou de Botal. — Rate supplémentaire. — Thymus persistant. — Adhérences de la dure-mère. — Atrophie du cerveau et surtout de*

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, nos 40, et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887, — vol. XV, nos 43 et 44, p. 75 et 227, janvier et mars 1888; vol. XVI, no 45, mai 1888.

l'hémisphère droit. — Epaississement et œdème de la pie-mère. — Anomalies artérielles. — Hydrocéphalie légère. — Atrophie du pédoncule cérébral droit, de la moitié droite de la protubérance, de la pyramide et de l'olive droites. — Dégénération secondaire de la moelle.

Maisonh... (Désiré-Auguste), né le 1er juillet 1868, est entré à Bicêtre le 15 mars 1882 (service de M. Bouaneville) et y est décédé le 1er avril 1885.

Renseignements fournis par sa mère (28 mars 1882). — *Père*, quarante-sept ans, travaillait aux champs autrefois ; depuis cinq ans il est ouvrier dans une fabrique de produits chimiques ; il fume un peu depuis la guerre ; il est colère et fait des *excès de boisson ;* il rentre deux ou trois fois par mois *ivre* (vin, un peu d'eau-de-vie); pas de migraines, pas de dartres. etc. [*Père*, maçon, bien portant, nombreux *excès de boisson. Mère*, bien portante, ainsi qu'un frère, une *sœur* (deux enfants), une autre (sept enfants). Pas d'aliénés, d'épileptiques, etc., dans la famille.]

Mère, quarante et un ans, journalière aux champs, peu intelligente, taille ordinaire; pas de migraines, pas d'antécédents nerveux, etc. [*Père*, homme de peine au chemin de fer, mort au bout d'un an ; nombreux *excès de boisson.* — *Mère*, pas de détails ; elle est *morte de la poitrine*, dit-on, peu de temps après la naissance de la personne qui nous renseigne. — *Grands-parents paternels* et *grand'mère maternelle*, pas de renseignements. — *Grand-père maternel*, mort à quatre-vingt-huit ans, on ne sait de quoi. — Un *frère* mort à trente-trois ans ; on croit qu'un des amants de sa femme l'a « jeté à l'eau » ; il se portait bien ; ses quatre enfants sont vivants et en bonne santé. — Une *sœur* (deux enfants), rien de particulier. Pas d'aliénés, etc.] — *Pas de consanguinité.*

Huit *enfants :* 1° garçon, mort à trois semaines de *convulsions ;* — 2° garçon, mort à quatre mois, en nourrice, on ne sait de quoi ; — 3° fille, mort-née ; — 4° notre malade ; — 5° fille, morte à cinq mois, de la variole ; — 6° et 7° deux filles, huit ans et neuf ans, bien portantes, pas de convulsions, intelligentes ; — 8° garçon, seize mois, bien portant, rien de particulier ; tous ces enfants sont bien conformés. — Deux *fausses couches* à cinq et à trois mois.

Notre malade. — Rien de particulier à la *conception ;* pas de rapports sexuels durant l'ivresse alcoolique du père. — *Grossesse :* au sixième mois, *émotion vive* de la mère causée par la vue d'*attaques d'hystérie* d'une de ses patronnes. — *Accouchement* à terme, naturel. — *A la naissance* la tête serait restée trois quarts d'heure

au passage et, de plus, l'enfant avait des circulaires du cordon autour du cou (ce qui était déjà arrivé pour la plupart de ses frères et sœurs) ; malgré cela, il n'y aurait pas eu de *cyanose*. — Elevé au sein par sa mère jusqu'à seize mois. A six mois il aurait été soigné pour des *accidents cérébraux* qui ont duré deux mois, sans convulsions, ni paralysie. — Première dent à huit mois. Il a parlé à un an, n'a *marché* qu'à trois ans et n'a été complètement *propre* qu'à cinq ans.

Fig. 19.

A deux ans, il ne différait pas beaucoup des autres enfants. A cette époque, *convulsions* sans prodromes qui n'ont duré qu'un quart d'heure et n'ont porté que sur le *côté gauche*. Le jour même, on a constaté que le bras gauche était paralysé et que l'enfant remuait moins bien la jambe correspondante. Dans les premiers temps, il ne pouvait porter la main à la bouche ; ce mouvement n'est devenu possible qu'au bout de cinq ou six mois. Les jambes sont toujours restées faibles, surtout la gauche qu'il traîne encore ; les genoux se cognaient l'un contre l'autre dès qu'il a commencé à marcher. En même temps, l'intelligence a diminué d'une façon notable. Il a commencé alors à se plaindre de *douleurs frontales* s'accompagnant de vomissements et revenant deux fois par mois ; ces sortes de *migraines* seraient encore plus intenses depuis la fin de 1880. — A la même époque, il aurait eu encore la *vue très affaiblie* au point de ne pouvoir distinguer une épin gle.

Vers la fin de 1880, c'est-à-dire vers l'âge de douze ans, Maisonh... a eu des crises singulières : étant assis, il se levait tout à coup, *courait comme un fou dans la chambre*, se cognant aux personnes qui s

trouvaient devant lui, puis il revenait s'asseoir; il pâlissait et les mouvements du cœur étaient tumultueux. Rien ne l'avertissait de l'approche de ces crises; il ne tombait pas, mais parfois urinait dans sa culotte. Ces crises qui se montraient au début deux ou trois fois par semaine sont devenues de plus en plus fréquentes, mais elles ont toujours été exclusivement diurnes : le maximum par jour était de cinq ou six. Le *sommeil* était bon. Jamais de grands accès. Depuis l'apparition de ces crises, l'intelligence a encore diminué et la paralysie a augmenté; l'enfant a aussi commencé à *bégayer*. — A deux ans et demi, *rougeole*, quelques croûtes dans les cheveux, quelques manifestations scrofuleuses, quelques ascarides. — *Onanisme* invétéré surtout la nuit. — Bronchite à six ans.

1882. 17 *mars*. — A son entrée, on constate que Maisonh... marche avec difficulté et s'affaisse souvent sur lui-même. — Le côté gauche est plus faible que le droit. Il parle, mais en tremblant beaucoup; il sait épeler, sait encore écrire, mais illisiblement; il connaît les chiffres. — L'enfant mange assez proprement; il ne gâte pas, se nettoie seul, cire lui-même ses souliers; il ne sait pas très bien se vêtir (*fig.* 19).

30 *mars*. — Conjonctivite. — *Affaiblissement des membres inférieurs* si prononcé que la station debout est impossible.

24 *mai*. — Maisonh... sort de l'infirmerie et retourne à la petite école. On constate que ses facultés intellectuelles ont encore baissé, qu'il ne peut plus du tout écrire et qu'il ne répond que très difficilement à ce qu'on lui demande.

12 *juillet*. — Maisonh... peut se tenir sur ses jambes, mais la *marche est titubante* et il tomberait si on ne l'aidait. L'affaiblissement porte du reste sur les deux côtés. Il ne peut pas remonter seul sur son lit. Les deux jambes sont roides, *surtout la gauche*. — *Gâtisme* complet. Durant l'examen il produit presque sans cesse un bruit sec avec les lèvres.

6 *octobre*. — Eruption papuleuse sur les deux fesses. — Petite ulcération recouverte de croûtes au niveau de la commissure droite.

1883. 7 *juillet*. — *Dentition :* mâchoire supérieure : douze dents saines, mais mal rangées et atrophiées; les incisives sont coniques ou tendent à le devenir. — Mâchoire inférieure : douze dents, les quatre incisives sont atrophiées et présentent le type conique. Articulation défectueuse; les six dents antérieures de la mâchoire inférieure viennent se placer en avant des supérieures. Voûte palatine et gencives normales.

28 *décembre*. — *Amélioration très notable* qui permet de le renvoyer à la petite école. La parole est très limitée, il ne dit que quelques mots ; il n'aurait, du reste, jamais prononcé de phrases complètes depuis son entrée à l'hospice. Pas d'onanisme. Durant tout le temps de la *miction*, il pousse des cris.

1884. 18 *juillet*. — Augmentation considérable du nombre des accès. La *marche est redevenue impossible* et n'est possible qu'à la condition qu'on le soutienne des deux côtés. Il s'avance alors en soulevant lourdement les pieds et en frappant le sol ; le tronc est incliné à gauche et les deux genoux cognent l'un contre l'autre, les pieds étant notablement écartés, au contraire. Légère inégalité pupillaire et blépharite ciliaire. — Pas de tremblement de la langue ni des lèvres. — *Parole* réduite au mot « merde » qu'il prononce et répète avant ses accès. Il sourit quand on le fait marcher, allonge la langue quand on le lui demande et reconnaît encore ses parents.

Fig. 20.

13 *décembre*. — Marche de plus en plus difficile.

1885. *Juillet*. — *Etat actuel*. — *Tête* bien développée, bosses frontales saillantes, bosses pariétales peu marquées ; protubérance occipitale en relief. — *Front* large, bombé, saillant. *Yeux* normaux, iris bleu ; *nez* petit, *bouche*, 4 centimètres, lèvres moyennement épaisses ; *oreilles* bien développées, détachées ; lobule semi-adhérent.

Diamètre antéro-postérieur. . . . . 16 centimètres.
— bi-pariétal. 13,05
— bi-orbitaire . . . . . 10 »
Circonférence horizontale . . . . . 49 »

Visage glabre; — cheveux assez abondants, châtain clair, cils peu fournis et blonds; sur le milieu du front deux petites cicatrices verticales d'un centimètre et d'un demi-centimètre; sur la fesse droite, ulcération de cinq centimètres environ (eschare par suite du décubitus dorsal prolongé); autre ulcération sur le côté gauche de la région lombaire.

Cou court et grêle. — *Thorax* régulier; circonférence au niveau des mamelons: 56 centimètres. — *Membres supérieurs* grêles, pas de malformations. — *Membres inférieurs*, réguliers. La *marche* est tout à fait impossible. L'enfant ne peut plus se tenir debout (*fig.* 20).

Organes génitaux. — Testicules de la dimension d'une petite noisette, égaux; verge peu développée; prépuce allongé, gland découvrable; méat normal; pénil glabre.

1er *août.* — Pas d'accès depuis le 29: — le 30 et le 31, il avait mangé comme d'habitude et restait gai. L'infirmière de jour, en prenant son service à cinq heures du matin, a remarqué que Maisonh... était pâle; puis il a vomi des matières alimentaires, fait quelques mouvements des bras et est mort.

MOIS	1882		1883		1884		1885	
	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES	ACCÈS	VERTIGES
Janvier	»	»	3	»	59	»	45	»
Février	»	»	»	»	15	7	27	»
Mars.	16	»	»	»	23	52	33	»
Avril.	23	1	»	»	31	65	1	»
Mai	23	1	»	»	15	57		
Juin	53	»	1	»	32	45		
Juillet.	36	»	3	»	34	45		
Août.	19	»	2	»	33	5		
Septembre	1	»	5	»	34	»		
Octobre.	11	»	5	»	36	15		
Novembre.	»	»	45	»	73	»		
Décembre.	1	»	57	»	52	»		

1882.	— Mars.	Poids :	21k900.	— Taille :	1m26
—	Juin.	—	22,700.	—	1,27
1883.	— Juin.	—	22,800.	—	1,28
1884.	— Janvier.	—	24,200.	—	1,31
—	Août.	—	23,600.	—	1,34
1885.	— Après décès.	—	21,400.		

Autopsie (2 avril). — A l'ouverture de la *cavité abdominale*, rien de particulier. Le foie ne dépasse pas le rebord costal; le diaphragme et les viscères occupent leur situation normale. Pas de liquide dans les *cavités pleurales* et *péricardique*. Adhérences en arrière et à la partie moyenne du poumon droit. *Cœur* (120 gr.) en systole ; ventricule gauche très retracté ; un peu de sang dans les cavités droites; valvules, endocarde et myocarde, rien de particulier. *Trou de Botal*, perméable. Dans l'espace sous-aortique et un peu au-dessous des valvules sygmoïdes, léger dépôt jaunâtre dur au toucher, disposé en points et en lignes. — *Poumons* (droit, 250 gr. ; gauche, 170 gr.) congestionnés et œdématiés, surtout à la base droite, pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Corps thyroïde en dégénérescence colloïde. *Thymus* persistant et descendant au-dessous du cul-de-sac supérieur du péricarde.

Rate (65 gr.) normale; un peu au-dessous de l'extrémité inférieure, on trouve une *petite rate supplémentaire*, presque sphérique et pédiculée. — *Duodénum, intestin grêle* et *gros intestin, uretères*, rien de particulier. — *Reins* (10 gr. chacun), *foie* et *vésicule* biliaire normaux; *vessie* modérément hypérémiée; *testicules* infantiles.

Tête. — *Cuir chevelu* normal. — *Calotte crânienne* transparente seulement au niveau de la suture des pariétaux; diploé assez développé; épaisissement du frontal assez notable au niveau de la bosse frontale droite : la voûte orbitaire semble faire aussi du côté de la cavité crânienne une plus forte saillie du même côté. *Dure-mère* adhérente aux os seulement au niveau du bord supérieur des hémisphères par des brides résistantes plus nombreuses à la partie moyenne de ce bord; quelques brides relient aussi le cerveau au bord supérieur du rocher.

L'*encéphale* pèse 870 gr.; — l'*hémisphère droit* (335 gr.) est notablement plus petit que le gauche (385 gr.). Cette différence porte principalement sur la longueur. Le cerveau dans son ensemble ne recouvre pas le cervelet. Le lobe occipital de l'hémisphère gauche est au contraire moins large que celui de l'hémisphère droit en sorte qu'en regardant par en haut l'encéphale reposant sur sa face inférieure, on constate en arrière une vaste échancrure triangulaire laissant le cervelet à découvert.

Sur la *convexité du cerveau*, en avant et sur les côtés, la pie-mère est œdématiée et prend un aspect blanc laiteux le long des

sillons. Par suite de la déviation du tronc basilaire vers la gauche, l'*artère cérébrale postérieure droite* est plus longue que la gauche. La communiquante postérieure est filiforme ainsi que la cérébrale antérieure du même côté. — Le *pédoncule cérébral droit* paraît plus étroit que le gauche. La *pyramide droite* est réduite à un tractus d'une largeur de 2 à 3 millimètres. — L'*olive droite* est plus longue et plus large d'un tiers que la gauche. Les *nerfs crâniens* paraissent normaux.

Cervelet, bulbe et *protubérance*, 150 gr. Les *ventricules latéraux* contiennent une certaine quantité de liquide et sont *dilatés*. La *moitié gauche* de la *moelle* paraît atrophiée et le *cordon latéral* de ce côté est un peu grisâtre sur toute sa longueur.

Hémisphère gauche. — La *scissure de Sylvius* laisse voir entre ses deux lèvres le lobule de l'insula; ses rameaux antérieurs sont irréguliers. Le *sillon de Rolando* est assez profond et très sinueux. La *scissure perpendiculaire externe* est séparée de la scissure interpariétale par un pli de passage à niveau allant du lobule pariétal supérieur au lobe occipital. La *scissure interpariétale*, qui forme en arrière de la pariétale ascendante une scissure parallèle presque complète, se prolonge jusque dans le lit du premier sillon occipital et envoie deux rameaux descendants, l'un en avant, l'autre en arrière du pli courbe; un peu au-dessous de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante elle fournit un rameau transversal qui va se jeter dans le sillon de Rolando.

Le *lobe orbitaire* est formé de circonvolutions grêles, atteintes pour la plupart de *méningo-encéphalite* surtout prononcée vers l'incisure en H. *Face convexe.* — *Lobe frontal.* — En avant de la frontale ascendante, il existe une *scissure parallèle frontale* presque complète, interrompue seulement au niveau de la scissure interhémisphérique par un pli d'insertion de la première frontale et vers son tiers supérieur par un pli d'insertion de la deuxième frontale à sa moitié inférieure; elle est parallèle à une autre scissure transversale située à un centimètre en avant, qui communique d'une part avec la deuxième scissure frontale, d'autre part avec elle-même et divise en bas le pied de la troisième circonvolution frontale.

La *première frontale*, peu développée, envoie trois plis de passage à niveau à la seconde; sa moitié postérieure est atteinte de *méningo-encéphalite.* — La *première scissure frontale*, sinueuse, assez profonde, est interrompue par les plis de passage ci-dessus indiqués et communique avec la scissure parallèle frontale. La *deuxième frontale*, qui est le siège de *méningo-encéphalite* en quelques points de ses parties moyenne et postérieure, est très plissée, très découpée et irrégulière; elle projette deux plis de passage à niveau à la partie triangulaire de la troisième frontale. — La

deuxième scissure frontale, très irrégulière, scindée en plusieurs tronçons, présente une partie moyenne isolée allant rejoindre par un rameau descendant la scissure de Sylvius à la pointe du cap de *la troisième frontale;* celle-ci, moyennement développée, présente également, surtout sur son pied, des traces de *méningo-encéphalite*, mais moins prononcée que sur les première et deuxième frontales. — La *frontale ascendante* est grêle ; on trouve sur presque toute sa surface des traces de *méningo-encéphalite*. La *pariétale ascendante* est moins grêle, atteinte aussi de méningo-encéphalite, surtout à son tiers supérieur, mais à un degré moins prononcé. *Lobe pariétal.* Le *lobule pariétal supérieur* peu volumineux est envahi par la *méningo-encéphalite* dans ses deux tiers antérieurs; le *lobule pariétal inférieur* très maigre, présente ainsi que le *pli courbe*, plus développé des traces de méningo-encéphalite disséminée; un pli de passage à niveau relie le pli courbe à la première circonvolution occipitale. Le *lobe occipital* est plutôt petit; la méningo-encéphalite y est peu accentuée.

Lobe temporal. — Les *première et deuxième temporales* présentent des lésions de *méningo-encéphalite* sur presque toute leur étendue; la première envoie deux plis de passage à niveau à la seconde. — La *première scissure temporale* communique d'une part avec la scissure de Sylvius par un sillon profond et oblique qui longe le bord supérieur d'une circonvolution *transverse temporo-pariétale* bien développée; d'autre part, avec la deuxième scissure temporale qui est sinueuse, irrégulière, interrompue par des plis de passage à niveau allant de la deuxième à la troisième temporale qui est très découpée.

Face interne. — *Lobe temporo-occipital.* La méningo-encéphalite atteint principalement toute l'extrémité antérieure du lobe temporal et s'étend jusqu'au delà de la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporo-occipitale; celle-ci envoie des plis de passage à niveau à la première circonvolution temporo-occipitale, ces deux circonvolutions sont assez bien développées en arrière, plus maigres en avant.

La *circonvolution frontale interne* est assez bien développée, sauf dans son quart antérieur où la méningo-encéphalite est très prononcée. — La *scissure calloso-marginale* ne présente rien de particulier. — La *circonvolution du corps calleux* est atteinte à un degré moins prononcé de méningo-encéphalite sur toute son étendue. — Le *lobule paracentral*, relativement assez gros, paraît peu lésé, sauf dans sa partie la plus postérieure. — Le *lobule quadrilatère* possède une scissure sous-pariétale en H, dont la branche antérieure est reliée à la scissure calloso-marginale par un petit sillon horizontal; il existe un pli pariéto-limbique postérieur. — La *scissure perpendiculaire interne* est très profonde. Le *coin* paraît un

peu grêle dans sa partie supérieure. — La *fissure calcarine*, la *couche optique*, le *lobule de l'insula* n'offrent rien à noter. — Le *corps calleux*, surtout dans son tiers antérieur, le *corps strié*, vers sa partie postérieure, paraissent *atrophiés*.

Hémisphère droit. — La *scissure de Sylvius* laisse à découvert le lobule de l'insula dont les circonvolutions sont un peu jaunâtres; elle envoie deux rameaux ascendants antérieurs allant se jeter dans la deuxième scissure frontale et isolant ainsi complètement le pied de la troisième circonvolution frontale du cap et de la circonvolution frontale ascendante. — Le *sillon de Rolando*, sinueux, communique en avant par un sillon profond avec la première scissure frontale et en arrière vers son tiers inférieur avec la scissure interpariétale par un sillon moins profond que le précédent. La *scissure perpendiculaire externe* est séparée de la scissure interpariétale par un pli de passage à niveau se rendant du lobule pariétal supérieur au lobule occipital. — La *scissure perpendiculaire externe* forme, en arrière de la pariétale ascendante, une scissure parallèle complète débordant sur la face interne; en bas elle est isolée de la pariétale ascendante par un pli de passage à niveau contourné, allant de celle-ci au pli pariétal inférieur, au delà de son coude elle est interrompue par un pli de passage transversal *atrophié*, se rendant du pli pariétal supérieur au pli courbe; plus loin, elle va se confondre avec le sillon occipital transverse.

Le *lobule orbitaire* est atteint de *méningo-encéphalite* dans toute sa moitié interne et postérieure; les *circonvolutions* de toute sa moitié antérieure *sont en retrait, vermiformes et atrophiés*.

Face convexe. — *Lobe frontal.* Il existe une scissure parallèle frontale interrompue seulement vers son quart supérieur par un pli de passage à niveau atrophié, allant de la deuxième frontale à la frontale ascendante. La *première frontale* s'insère à la frontale ascendante par deux plis de passage à niveau, *atrophiés, vermiformes;* elle est complètement *atrophiée, vermiforme*, dans ses parties postérieure et antérieure, dans sa partie moyenne, il existe seulement deux îlots non atrophiés. — La *première scissure frontale* sinueuse communique en arrière avec le sillon de Rolando par le sillon déjà décrit; au tiers antérieur on y rencontre un pli de passage étroit, atrophié et au tiers postérieur un autre pli de passage profond. La *deuxième frontale* s'insère à la frontale ascendante par un pli de passage courbe, atrophié; elle est *atrophiée*, vermiforme, sauf à sa partie moyenne où se rencontrent des traces de *méningo-encéphalite;* en avant elle envoie deux plis de passage à niveau, atrophiés, à la troisième frontale; *sur les parties antérieures des première et deuxième frontales, l'atrophie est beaucoup plus prononcée* que sur les parties postérieures. — La *deuxième scissure frontale*, profonde, sinueuse postérieurement est inter-

rompue en avant par un des plis de passage dont il vient d'être question. La *troisième frontale,* dont le pied et la moitié du cap sont relativement assez développés, avec quelques traces d'adhérences, est *atrophiée dans sa moitié antérieure, mais c'est surtout la moitié antérieure du cap qui est atteinte.* — Les *frontale* et *pariétale ascendantes* sont *atrophiées* dans leur moitié supérieure, la première plus que la seconde.

Lobe pariétal. — Le *pli pariétal supérieur* est tout à fait *atrophié, vermiforme,* sauf sur une surface d'un peu moins d'un centimètre carré qui présente toutefois une couleur un peu ocreuse et forme son extrémité postérieure. Le *pli pariétal inférieur* et le *pli courbe* sont relativement assez bien développés ; sur le dernier on remarque quelques traces d'adhérences ; la coloration de la substance cérébrale paraît à peu près normale.

Le *lobe occipital,* sans être manifestement atrophié, offre cependant une coloration légèrement ocreuse, surtout dans sa partie supérieure.

Lobe temporal. — Les *trois circonvolutions temporales* sont assez bien développées, sinueuses. La deuxième envoie à la troisième deux plis de passage à niveau ; sur la moitié antérieure de la première et sur toute la deuxième, on constate de la méningo-encéphalite. Les *scissures* ne présentent pas d'anomalies dignes d'être notées.

Face interne. — *Lobe temporo-occipital.* — La *première circonvolution temporo-occipitale* un peu jaunâtre, légèrement en retrait vers l'incisure préoccipitale, pousse deux plis de passage à niveau grêles à la troisième circonvolution temporale. — La *deuxième temporo-occipitale,* plus jaunâtre que la précédente, est assez développée, elle envoie un pli de passage à niveau à la première vers son tiers antérieur. Les *scissures* sont assez profondes, interrrompues par les plis de passage ci-dessus.

La *circonvolution frontale interne* est *atrophiée* dans presque toute son étendue ; le *lobule paracentral* l'est également, mais à un degré un peu moins prononcé. La *scissure calloso-marginale* est peu profonde, ses bords sont écartés dans sa partie moyenne. — La *circonvolution du corps calleux* est *atrophiée* dans sa moitié antérieure, vermiforme vers son pôle frontal ; il en est de même du *corps calleux.* La *corne antérieure du ventricule latéral* est *dilatée.*

Le *lobule quadrilatère* est *atrophié, vermiforme* dans sa moitié antérieure ; il existe un pli pariéto-limbique antérieur et un postérieur ; la scissure sous-pariétale a la forme d'un γ. La *scissure perpendiculaire interne* est très large ; le *coin* paraît relativement assez bien developpé ; — la *fissure calcarine* est normale.

Le *corps strié* est *atrophié ;* la *couche optique* semble à peu près normale, elle a cependant une teinte jaunâtre à sa surface qui est très légèrement bosselée.

Examen histologique, par M. Pilliet interne du service. — *Cerveau* et *bulbe* durcis dans l'alcool. *Moelle* durcie dans le liquide de Muller.

Cerveau droit. — Portions atrophiées. — *Substance grise.* Ces membranes n'ont pas enlevé des portions de substance cérébrale en se détachant; la première couche de la substance grise est confondue avec la seconde; elle présente, comme cette dernière, une néoformation considérable, les capillaires apparaissent sur les coupes, étoilés, arqués, formant un réseau serré. L'organe lymphatique est rempli de cellules rondes; autour d'elles existe un espace clair dû au retrait qu'a subi la pièce dans l'alcool. Sur des points où la lésion est plus avancée, il existe autour de ce vaisseau vasculaire serré des fibrilles conjonctives en plus ou moins grande épaisseur; plus loin, la lésion est plus avancée encore. Ces fibrilles conjonctives forment un véritable tissu fibroïde de sclérose qui tranche vivement par son aspect sur le tissu névroglique ambiant. Ainsi sont constituées des bandes scléreuses larges et plates, occupant et remplaçant la deuxième couche de la substance grise, celle des petites cellules pyramidales. Ces bandes ne sont pas pures, mais contiennent un certain nombre d'amas névrogliques et de cellules nerveuses arrondies, granuleuses et pigmentées; elles empiètent sur la substance grise des deux couches qui les contiennent par des bandes conjonctives qui suivent les trajets des vaisseaux; elles ont par conséquent un bord dentelé et festonné. Au niveau de ces points, la première couche de substance grise est épaissie, fibrillaire et chargée de noyaux. La troisième couche, celle des grandes cellules, ne présente que des séries de cellules petites, à fins noyaux sphériques, noyés sans ordre apparent dans une trame névroglique granuleuse.

Mais la vascularisation exagérée des couches corticales moyennes et la formation de bandes de tissu scléreux par plaques dans la même région ne sont que les deux premiers degrés de l'altération. Sur d'autres points, entre les mailles du tissu conjonctif ainsi formé, se crée des vides qui étaient remplis par un liquide à l'état frais. On a sous les yeux des cavités aréolaires, irrégulières, cloisonnées par des travées conjonctives épaisses et par de fines trabécules, le long desquelles sont dispersées de grosses cellules irrégulières à protoplasma irrégulier. L'aspect ressemble beaucoup sur les coupes à celui du grand épiploon réticulé de certains rongeurs. En même temps la couche corticale qui recouvre ce tissu aréolaire s'amincit et n'est plus qu'un simple feuillet et les cavités s'agrandissent au point de former un tissu aréolaire visible à l'œil nu. Ces lésions expliquent l'état chagriné qui résulte de l'effondrement des couches moyennes de la substance grise et l'état kystique, aréolaire qu'on observe, beaucoup plus prononcé d'ailleurs dans d'autres cas d'idiotie.

Au-dessous de ces points très lésés, il n'existe plus de grandes cellules nerveuses, mais on en rencontre tout à côté par amas abondants; elles sont seulement groupées sans ordre apparent, au lieu d'être disposées en séries verticales comme à l'état normal.

Les couches suivantes de la substance grise et la substance blanche sont chargées de petites cellules rondes. On y voit, en grande abondance des blocs volumineux, réfringents, irréguliers, comme formés de la fusion de plusieurs boules. Malgré le séjour des pièces dans l'alcool, ce bloc se colore en noir intense par l'acide osmique sur les coupes laissées vingt-quatre heures dans ce réactif.

Lobe occipital droit en dehors de la lésion. — Vaisseaux nombreux, vascularisés, à cavité large, avec infiltration des gaines. Pourtant la sériation verticale des éléments nerveux à laquelle nous attachons une grande importance est conservée sur la plupart des points. Si ce n'est dans la couche la plus profonde de la substance grise où elle est morcelée par le réseau vasculaire. A ce point, ainsi que dans la substance blanche, nombreux corps granuleux et blocs graisseux semblables à ceux que nous venons d'indiquer.

Cervelet du côté droit. — Cellules de Purkinje assez nombreuses. Couche externe et couche des myélocytes normales. On retrouve un certain nombre des gros blocs graisseux qui paraissent dus à l'action de l'alcool sur la pièce.

Cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe dans le lobe frontal une vascularisation très développée avec diminution de nombre et de volume des cellules nerveuses qui ont perdu leur sériation dans les points examinés. Nombreux corps granuleux dans la substance blanche. Dans le lobe occipital, on retrouve, à côté de points normaux dans l'écorce, des taches de désintégration au début. — Les coupes du cervelet droit, examinées comparativement avec celles du côté gauche n'ont pas paru présenter de différence sensible. — Les coupes du *bulbe* à la portion inférieure du quatrième ventricule, au-dessous des olives montrent d'abord des lésions péri-vasculaires très marquées, surtout du côté gauche. Diminution comparative du volume des noyaux. Du même côté, dans la *moelle cervicale*, les cornes antérieures sont petites mais avec leurs cellules bien nettes, de même les cordons antérieurs. Ilots de tissu scléreux de dégénérescence descendante, en dehors de la corne supérieure du côté gauche. Cette corne paraît un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. Dans cet îlot à contours diffus un certain nombre de tubes nerveux persistent.

En résumé, les lésions du bulbe et de la moelle sont consécutives ainsi que celles de la couronne de Reil.

Les lésions de l'écorce sont surtout marquées au niveau de la deuxième couche de la substance grise et on peut leur distinguer

trois étapes : 1° prolifération vasculaire; 2° sclérose et atrophie des cellules nerveuses; 3° formation des cavités.

Ces lésions forment aussi à la surface des hémisphères un certain nombre de taches diffuses semblables à celles qu'on trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots.

Ce malade a eu des *accidents cérébraux* dès l'âge de six mois sans convulsions, ni paralysie ; mais à deux ans il eût des *convulsions qui n'ont porté que sur le côté gauche* dont on constate aussitôt la *paralysie* qui persista d'une façon plus ou moins complète et s'atténua plus tard de manière à permettre quoique incomplètement la marche. Ces symptômes : prédominance des convulsions et paralysie du côté gauche sont en rapport avec les lésions trouvées à l'autopsie, qui étaient en effet *plus prononcées sur l'hémisphère cérébral droit et atteignaient surtout les centres moteurs des membres.* C'est aussi à la suite de ces convulsions que l'intelligence a diminué et que survint de la céphalalgie frontale accompagnée de vomissements, puis d'affaiblissement de la vue. Ce n'est que vers l'âge de douze ans qu'apparurent les *premiers accès procursifs.* La parésie qui avait succédé à la paralysie augmenta ; l'affaiblissement intellectuel s'accentua et l'on constata du bégaiement.

La paralysie d'abord limitée à gauche, puis améliorée, reparaît et envahit aussi le côté droit ; la parole, peu développée, se limita de plus en plus, ce qui est en rapport avec les lésions relevées à l'autopsie qui nous a montré que la *troisième circonvolution frontale est plus atteinte à gauche qu'à droite.*

L'autopsie nous a fait voir une *atrophie de l'hémisphère cérébral droit* qui pèse 50 grammes de moins que le gauche ; aussi le cerveau ne recouvrait-il le

cervelet qu'en partie, le laissant complètement à découvert sur la partie médiane. La pie-mère est œdématiée, l'artère communicante postérieure et l'artère cérébrale antérieure gauches sont filiformes; le *pédoncule cérébral* et la *pyramide du côté droit* sont atrophiés. Contrairement à la règle, ce n'est pas l'olive droite qui est atrophiée, mais la gauche. Les *ventricules latéraux sont dilatés (Hydrocéphalie consécutive).* La *moitié gauche* de la moelle est *atrophiée.*

Nous ne reviendrons pas sur les lésions rencontrées sur les circonvolutions cérébrales; elles ont été décrites plus haut; nous rappellerons seulement qu'outre l'atrophie ou la gracilité de certaines circonvolutions, nous avons surtout constaté de la *méningo-encéphalite*, plus prononcée à droite au niveau des centres moteurs.

Le *cervelet* est moins atteint que les hémisphères cérébraux; ce n'est du reste que tardivement, vers 1880, qu'apparurent les premiers phénomènes procursifs. Lors de l'autopsie, le poids du cervelet, de l'isthme et du bulbe était de 150 grammes. Malheureusement ces diverses parties de l'encéphale n'ont pas été pesées isolément; notre attention n'ayant pas encore à cette époque été attirée sur le cervelet. Toutefois il existait une légère atrophie portant sur leur ensemble, puisque le poids moyen de ces organes est d'environ 172 grammes. — Les deux hémisphères cérébelleux étaient sensiblement égaux, toutefois le gauche paraissait un peu plus petit.

C'est aussi lors de l'apparition des premiers phénomènes procursifs que l'on nota la diminution de la vue; nous ne pouvons affirmer dans notre cas si ce symptôme doit être attribué à une lésion cérébelleuse,

vu l'étendue et la dissémination des lésions rencontrées à l'autopsie, mais nous croyons devoir rappeler que l'amaurose est un des symptômes le plus fréquemment noté dans les cas d'affection cérébelleuse.

Parmi les autres symptômes pouvant être rattachés à une lésion cérébelleuse nous signalerons encore la titubation. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

NOTES ET SCHÉMA SUR LA TOPOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'AXE CÉRÉBRO-SPINAL [1];

Par JULES GLOVER.

D'après les résultats obtenus tant par la méthode anatomo-clinique que par la méthode expérimentale, nous sommes tenté de diviser l'écorce cérébrale en deux régions : une première région, dont les lésions produisent manifestement des troubles moteurs variés et une deuxième région, dont la lésion reste à peu près silencieuse, au point de vue des troubles de de la motilité. La première est la zone motrice corticale, la seconde est une zone dite latente. Si nous établissons cette division un peu trop rigoureuse, c'est uniquement la clarté de l'exposition anatomique que nous recherchons, car il est manifeste, qu'à tout instant, nous nous trouverions en face d'arguments contrariant par exemple la donnée suivante : (la zone corticale dite *latente* est ainsi nommée, parce que sa lésion ne provoque aucun événement pathologique de la motilité), si nous n'envisagions que cette donnée comme base de notre division.

[1] Voir tome XVI, p. 39.

La *zone motrice corticale* (Planche I, *fig.* 1, Bleu)[1], encore appelée zone épileptogène en raison du nombre de faits anatomiques précis, assez grand pour autoriser à localiser dans les circonvolutions qu'elle circonscrit le point de départ des accès épileptoïdes, cette zone répond d'après M. le professeur Charcot à la circonvolution frontale ascendante, à la pariétale ascendante et au lobule paracentral. Elle empiète aussi, d'après quelques auteurs, sur le pied des circonvolutions frontales. MM. Charcot et Pitres dans leur plus récent travail, ont cependant placé avec Nothnagel[2] le pied des circonvolutions frontales dans la zone latente, sauf évidemment le pied de la troisième frontale (aphémie) et de la deuxième frontale gauche (agraphie)

La *zone corticale latente* au point de vue des troubles de la motilité, comprend toute l'étendue de l'écorce cérébrale qui ne répond pas à la zone motrice. Dans la zone latente corticale, on peut essayer de distinguer deux zones secondaires mal connues du reste dans leur étendue et leurs limites ; la *zone intellectuelle* et la *zone sensitive*. La *zone intellectuelle* (Pl. I, *fig.* 1, violet) occupe d'après l'opinion générale, les circonvolutions antérieures ou d'une manière plus précise, la première circonvolution frontale, les deux tiers antérieurs de la deuxième et de la troisième frontales. La *zone sensitive* semble correspondre aux circonvolutions postérieures, aux circonvolutions occipitales, sans détermination plus exacte. C'est à cette région de l'écorce encore mal définie, que Meynert[3] fait aboutir les fibres du faisceau, qui provient du carrefour sensitif. Les faits anatomiques manquent et les faits expérimentaux ne sont pas à cette heure assez précis pour vérifier les assertions de Meynert. H. Nothnagel[3], croit que, d'après les faits anatomo-cliniques actuels, les circonvolutions pariétales,

[1] Nous ne représentons pas l'extension de la zone motrice corticale au lobule paracentral, afin de ne pas surcharger le schéma d'une figure de la face interne de l'hémisphère gauche, à l'absence de laquelle il est du reste facile de suppléer par l'imagination.

[2] Nothnagel. — *Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations.* Traduit et annoté par Kéraval. Paris, 1885.

[3] Meynert. Voir les travaux de Meynert complètement exposés en français dans Huguenin. *Anatomie des centres nerveux*, trad. Keller ; Paris, 1879.

[4] Nothnagel. — *Maladies de l'encéphale*, p. 441, 1885. In *loc. cit.*

abstraction faite de la pariétale ascendante, doivent « entrer, au contraire, les premières en ligne de compte à propos des troubles de la sensibilité ». En outre, des observations de lésions corticales du côté des circonvolutions frontales avec « troubles légers de la sensibilité [1] » ; des lésions de la plus grande partie de la région fronto-pariétale avec « paralysie des mouvements et diminution de la sensibilité [2] », permettent de dire qu'assigner à l'écorce des lobes occipitaux exclusivement, le rôle de zone sensitive n'est qu'en partie vrai et seulement pour le faisceau de Meynert, dont nous parlons plus loin. Enfin M. Ballet [3] donne à la zone sensitive corticale une étendue beaucoup plus considérable. Elle comprend, d'après cet auteur, toute la partie de l'écorce située en arrière du pied des circonvolutions frontales. — La zone motrice y est incluse, participant dès lors à la constitution d'une *zone sensitivo-motrice*. Les circonvolutions situées en arrière des frontale et pariétale ascendantes sont exclusivement sensitives.

Les observations anatomiques que nous signalons plus haut et d'autres encore démontrent que la zone sensitive corticale doit certainement dépasser la région occipitale. En somme, rien de précis sur les limites de la zone corticale sensitive [4]. Nous n'avons point coloré la zone sensitive occipitale sur la figure.

Outre les zones intellectuelle et sensitive, à peu près circonscrites, dans la zone latente de l'écorce, se trouvent encore disséminés plusieurs centres fonctionnels : la cécité verbale, l'hémianopsie, le ptosis, dont nous avons indiqué le siège.

Chacune de ces zones de l'écorce cérébrale est l'aboutissant

[1] Grasset. *Rev. mens.* (Fév. 1880, 161.)

[2] R. Tripier. *Rev. mens.* (Janv. et fév. 1880.)

[3] Ballet. Voir les *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif.* In th. Paris, 1881, et art. *Sensibilité* du Dict. Dech. — Charcot et Pitres. *Rev. mens.* 3e mémoire (1883).

[4] Du reste, nous verrons dans le cours de cet exposé combien l'on doit faire de restrictions, non seulement sur le siège à l'écorce cérébrale de la zone sensitive, comme de la zone intellectuelle, mais aussi sur le trajet intra-cérébral des fibres sensitives, ainsi que des fibres intellectuelles. — Intelligence et sensibilité sont deux fonctions qui, jusqu'à présent, ont échappé aux efforts de la localisation et qui probablement déjoueront toutes les tentatives faites dans le but de leur assigner un centre fonctionnel. » (Legroux et de Brun. *Encéph.*, 1884, 263 et 403.)

ou l'origine des fibres du centre ovale, selon la fonction respective attachée à chaque faisceau des fibres. Nous prendrons donc à l'écorce cérébrale pour les suivre successivement dans leur trajet intra-cérébral au centre ovale, dans la capsule interne, le pédoncule et la protubérance et enfin dans le bulbe et la moelle, chacun des faisceaux de fibres centripètes ou centrifuges. Nous colorerons sur les dessins, de la même teinte la zone cortico-cérébrale et le faisceau cérébro-médullaire correspondant. De telle sorte qu'il sera facile par le simple examen du schéma, de prendre une idée d'ensemble du trajet d'un faisceau pris isolément, du trajet des différents faisceaux pris collectivement, avec leurs connexions réciproques, sur toute la longueur de l'axe cérébro-spinal.

Pour exécuter cette carte topographique de l'axe cérébro-spinal, nous avons dû associer à une figure de la face externe de l'hémisphère gauche pour l'étude de la région corticale, quelques-unes des coupes de Pitres pour l'étude du centre ovale, la coupe de Flechsig pour celle de la capsule interne, une coupe du pédoncule cérébral, de la protubérance et une coupe de la moelle, en un point d'élection, pour l'étude des regions pédonculaire, protubérantielle et médullaire. Ces différentes coupes, nous les réunissons par des lignes pointillées de colorations différentes et qui représentent le trajet de chaque faisceau individuellement. Le passage du faisceau au niveau d'une coupe est indiqué sur celle-ci par la même coloration en teinte plate que celle du faisceau.

Quelques mots sur les diverses coupes entrant dans la constitution de nos schémas.

Les *Coupes de Pitres*[1] sont faites dans le sens oblique transversal, en dirigeant le couteau parallèlement à la scissure rolandique. La manière d'opérer de Pitres, généralement suivie dans les autopsies, est plus apte à mettre les faisceaux blancs en rapport avec les circonvolutions que la méthode de Bitôt[2], qui pratique des coupes vertico-transversales, en portant le couteau perpendiculairement à la scissure inter-hémisphérique. La *coupe préfrontale* passe par la partie moyenne des trois circonvolutions frontales ; la *pédiculo-frontale*, par le

[1] Pitres. — *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères au point de vue des localisations cérébrales*. Th. Paris, 1877.

[2] Bitôt. — *Essai de topographie cérébrale par la cérébrotomie méthodique*. Paris, 1878.

pied des frontales ; la *frontale*, par la frontale ascendante ; la *pariétale*, par la pariétale ascendante[1]. Les fibres blanches, qui, sur chacune de ces quatre coupes constituent le centre ovale, sont groupées par Pitres en trois ordres de faisceaux : supérieur, moyen et inférieur. Faisant précéder ce qualificatif du nom même de la coupe, on a, pour chaque coupe, les faisceaux préfrontaux, pédiculo-frontaux et pariétaux : supérieur, moyen et inférieur. La *coupe de Flechsig* est une coupe horizontale, faite de dehors en dedans, en partant d'un point situé un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, pour aboutir à un niveau correspondant sur la face interne de l'hémisphère. Il est plus facile de pratiquer la coupe dite de Brissaud[2], horizontale aussi, mais faite en allant de la face interne de l'hémisphère où les points de repaire sont plus denses, à la face externe. Pour faire cette coupe, on passe le couteau par la partie moyenne de la couche optique[3]. La coupe du pédoncule, celle de la protubérance ont leurs siège et direction indiquées en pointillé noir sur la *fig. 4*, de la Pl. II. (A. A.-B. B.-C.) qu'il faut examiner simultanément avec les différentes coupes (*fig.* 1,2, 3, de la Pl. II) mises en regard. Enfin, la coupe de moelle à laquelle nous nous reporterons pour retrouver les faisceaux cérébraux, capsulaires, pédonculaires et protubérantiels, parvenus dans l'axe spinal, est prise à la région dorsale supérieur immédiatement au-dessous du renflement brachial de la moelle. A ce niveau, en effet, la coupe de la moelle se présente avec l'ensemble de tous ses éléments constituants. Plus haut ou plus bas dans l'axe spinal, nous risquerions de ne pas rencontrer sur la coupe, dans une région trop élevée, la trace de la colonne de Clarke, par exemple, dans une région trop inférieure, la coupe de cette même colonne de cellules, qui n'existe qu'à la moelle dorsale et la coupe du faisceau cérébelleux direct par exemple encore, qui disparaît à la moelle lombaire. C'est donc là un point d'élection, auquel il nous semble nécessaire de nous reporter pour avoir sous les yeux,

[1] Voir sur la figure 1 de la pl. I la direction des quatre coupes de Pitres indiquées en pointillé noir.

[2] Brissaud. — *Recherches anatomiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.* Th. Paris, 1880.

[3] Voir sur la fig. 1 du sch. I la direction un peu oblique en bas et en arrière dans le sens antéro-postérieur de la coupe horizontale indiquée en pointillé noir.

sur une coupe unique, la topographie complète de la moelle[1].

Ces quelques remarques faites sur les diverses coupes figurées sur les schema, nous commençons la lecture du trajet des faisceaux blancs dans le cerveau et dans les cordons de la moelle.

1° Faisceau intellectuel (violet). — Le faisceau intellectuel, qui répond par son origine corticale aux circonvolutions antérieures ou frontales, n'est à peu près connu que dans une très courte étendue de son trajet.

Au centre ovale, les fibres intellectuelles forment les faisceaux préfrontaux : supérieur, moyen et inférieur dans leur totalité sur la coupe préfrontale de Pitres (Pl. I. *fig.* 2, 6).

Dans la capsule interne[2], le faisceau intellectuel occupe les deux tiers antérieurs du segment lenticulo-strié de la capsule (Pl. I, *fig.* 6, a, (violet). Toutefois, ce segment de la capsule interne ne serait pas le lieu de passage exclusif des fibres intellectuelles : « d'après M. le professeur Charcot, le segment lenticulo-strié de la capsule interne contiendrait aussi des fibres centrifuges, qui descendraient dans le segment interne du pied du pédoncule et s'arrêteraient à la protubérance. (Voir plus loin, faisceau pyramidal.)

Dans le pédoncule : on retrouve le faisceau intellectuel, à la partie interne de l'étage inférieur[3]. (Pl. II, *fig.* 1, violet.)

Plus bas enfin, dans la *protubérance* et au delà, le trajet de ce faisceau est à peu près ignoré.

Les données sur lesquelles reposent ces notions sur le trajet

[1] Nous renvoyons à l'explication des planches pour les indications plus complètes sur chacune de ces coupes.

[2] Il est bien entendu qu'à chacun de nos passages dans la capsule interne durant le trajet des différents faisceaux sur nos cartes de topographie cérébro-spinale, nous n'envisageons que les fibres directes de la capsule, fibres pédonculaires proprement dites, laissant de côté les fibres indirectes, qui ne nous occupent pas et que nous ne figurons pas par simplification. Ces fibres indirectes sont de deux ordres et vont : 1° les unes, du pied du pédoncule aux noyaux du corps strié en suivant l'étage inférieur ; à la couche optique, en suivant l'étage supérieur ; 2° les autres, de chacun des noyaux gris centraux à l'écorce cérébrale (fibres cortico-optiques ou thalamiques et fibres cortico-striées et cortico sous-optiques de Luys. *Encéph.* 1884, p. 516.

[3] Nous utiliserons à chaque instant cette division en étages, des coupes du pédoncule et de la protubérance bien qu'elle soit un peu vieillie, car elle facilite beaucoup la description.

du faisceau intellectuel sont déduites des résultats anatomiques obtenus par la méthode d'étude des dégénérescences secondaires. Chaque fois que la lésion première à l'écorce cérébrale, ou au centre ovale ou à la capsule interne porte dans ces trois régions aux points assignés plus haut au trajet du faisceau de fibres qui nous occupe, la dégénérescence secondaire des fibres de ce faisceau s'arrête inférieurement au pédoncule dans la partie interne de son étage inférieur et cette lésion secondaire systématique coïncide toujours avec des troubles psychiques purs et simples, sans aucune manifestation paralytique.

A propos des deux faisceaux, dont nous allons maintenant suivre le trajet, le faisceau de l'aphasie et le faisceau géniculé proprement dit, une discussion s'élève entre MM. Raymond et Artaud d'une part et Brissaud d'autre part. Ces deux faisceaux sont-ils nettement distincts l'un de l'autre? forment-ils au contraire, à eux deux, un seul et même faisceau? Le second auteur[1] émet cette dernière opinion ; les premiers[2] sont d'avis contraire. Avec MM. Raymond et Artaud, nous établirons la distinction du faisceau de l'aphasie et du faisceau géniculé proprement dit. Et nous suivrons individuellement et successivement chacun de ces deux faisceaux dans leur trajet.

2° Faisceau de l'aphasie (aphémie). — C'est le faisceau de fibres partant des cellules de l'écorce du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et probablement de l'insula de Reil qui prend le nom de faisceau de l'aphasie (Pl. I, *fig.* 1, jaune).

Au *centre ovale*, le faisceau de l'aphasie constitue le faisceau pédiculo-frontal inférieur sur la coupe pédiculo-frontale de Pitres (Pl. I, *fig.* 3, jaune), de même que les fibres parties de l'écorce du pied de la deuxième frontale, siège de l'agraphie, forment le faisceau pédiculo-frontal moyen sur la même coupe de Pitres, avec cette différence que le trajet du faisceau de l'aphasie (aphémie) est connu plus loin dans la capsule et le pédoncule, tandis que le trajet du faisceau spécial de l'agraphie reste pour l'heure actuelle dans l'inconnu. Le sommet du triangle que forme sur

[1] Brissaud. — Th. Paris, 1880. *Loc. cit.*

[2] Raymond et Artaud. — *Arch. de Neur.*, t. VII. p. 299, *loc. cit.*

la coupe pédiculo-frontale, le faisceau pédiculo-frontal inférieur est considéré par Bitot[1] comme un carrefour du langage parlé, qu'il fait en tous points analogue aux carrefours moteur et sensitif de la capsule interne. Une lésion du centre ovale au niveau du carrefour du langage de Bitot interrompant facilement en ce point où elles sont réunies la continuité de toutes les fibres du faisceau, engendre une aphémie complète.

Dans la capsule interne, nous retrouvons le faisceau de l'aphasie, à la partie postérieure du segment lenticulo-optique, entre le faisceau intellectuel, situé immédiatement en avant et le faisceau géniculé au genou de la capsule, immédiatement en arrière (Pl. I, *fig.* 6, jaune).

Dans le pédoncule, le faisceau de l'aphasie vient se placer à l'étage inférieur, entre le faisceau intellectuel en dedans et le faisceau géniculé en dehors. Comme le faisceau intellectuel, le faisceau de l'aphasie est inconnu au delà du pédoncule. Toutefois, il existe un seul fait d'aphasie protubérantielle avec lésion du milieu du côté droit de la protubérance. Celui de Hermann Weber et Altdœrfer[2], est insuffisant il est vrai pour déterminer le lieu de passage du faisceau de l'aphasie sur la coupe de la protubérance, mais il permet au moins de supposer que ce faisceau ne s'arrête pas au pédoncule et doit atteindre le bulbe (Charcot-Féré-Brissaud).

Les différents faits anatomo-cliniques (lésions, engendrant l'aphémie, de l'écorce au pied de la troisième frontale, lésions du faisceau pediculo-frontal inférieur, du carrefour du langage parlé de Bitot et dégénérescences secondaires à ces lésions supérieures, dans la capsule interne, dans le pédoncule) sur lesquels on s'est basé pour décrire le trajet du faisceau de l'aphasie sont assez nombreux pour qu'il n'y ait actuellement aucun doute sur l'exactitude de sa description.

3° Faisceau géniculé (*commun au grand hypoglosse, au facial inférieur et à la branche motrice du trijumeau*). Du centre cortical d'origine de ce faisceau, au pied de la frontale

[1] Bitot. — *Sur la capsule interne et la couronne rayonnante de Reil. Arch. de Neur.*, (1881, I, 52); *Du siège et de la direction des irradiations capsulaires, chargées de transmettre la parole. Arch. de Neur.*, (1884, VIII, nos 22 et 23); Grasset, (In *Montpellier méd.*, oct. 1884) et quelques auteurs réfutent l'opinion de Bitot sur le carrefour du langage.

[2] Hermann Weber et Altdœrfer. — *British méd. Journ.*, 6 janv. 1877.

ascendante en empiétant légèrement sur le pied de la pariétale ascendante (Pl. I, *fig.* 1, vert) partent les fibres essentiellement motrices formant ce faisceau et qui vont :

Dans le centre ovale, constituer le faisceau frontal inférieur de la coupe frontale de Pitres (Pl. I, *fig.* 4, vert).

Dans la capsule interne, le faisceau géniculé occupe exactement le genou de la capsule, d'où son nom (Pl. I, *fig.* 6, *b*, vert).

Dans le pédoncule, le faisceau géniculé se place à l'étage inférieur, entre le faisceau de l'aphasie situé en dedans et le faisceau pyramidal situé en dehors (Pl. II, *fig.* 1, vert).

Dans la protubérance, les faits anatomiques sont encore peu probants pour assigner à ce faisceau un lieu de passage précis. Trois cas de ramollissement de la protubérance avec glossoplégie[1] font supposer que le faisceau géniculé passe dans la protubérance à la partie postérieure et interne des pyramides motrices.

Au bulbe. Enfin, parvenus au bulbe, les fibres centrifuges des deux faisceaux de l'hypoglosse, des deux faisceaux géniculés droit et gauche par conséquent, s'entre-croisent et atteignent les noyaux gris bulbaires. Des noyaux bulbaires, qui pour le grand hypoglosse sont représentés par deux colonnes grises, dépendances de la base des cornes antérieures de la moelle et sous-jacentes aux ailes blanches internes du plancher du quatrième ventricule[2], de ces noyaux, les fibres de l'hypoglosse se portent en avant et un peu en dehors pour venir émerger par dix à douze racines du sillon qui sépare l'olive de la pyramide antérieure (origine apparente). Ainsi donc les noyaux gris du bulbe, d'après ces nouvelles données d'anatomie, peuvent être considérés comme de simples ganglions nerveux placés sur le trajet intra-bulbaire des nerfs Grand hypoglosse facial (*facial inférieur*) et branche motrice du trijumeau, qui n'auraient plus dès lors, une origine réelle bulbaire à ces noyaux, mais bien une origine corticale, au pied de la circonvolution frontale ascendante.

[1] Raymond et Artaud. — *Arch. de Neur.*, VII, p. 300 et suiv.

[2] On décrit aussi un noyau accessoire de l'hypoglosse, à la partie interne du noyau antéro-latéral ; ce noyau accessoire paraît être une dépendance de la substance grise du noyau antéro-latéral. Il présente ordinairement des lésions identiques à celles du noyau principal dans la paralysie labio-glasso-laryngée d'origine bulbaire.

Sur la figure 4 de la PLANCHE II (5, 6, 7, vert), nous nous sommes spécialement proposés de montrer le mode de dissociation terminale dans la région bulbo-protubérantielle des trois groupes de fibres qui entrent dans la constitution du faisceau géniculé : fibres de l'hypoglosse, fibres du facial inférieur, fibres de la branche masticatrice du trijumeau. Unique dans la région pédonculaire, le faisceau se divise dans la protubérance pour donner naissance à ces trois groupes de fibres, qui, après avoir évidemment traversé leurs noyaux gris bulbaires, vont respectivement émerger, le premier au point que nous avons indiqué ; le second, du bulbe au niveau de la fossette sus-olivaire, constituant en partie le tronc du facial à son origine apparente (*facial inférieur*); le troisième enfin de la protubérance sous le nom de petite racine du trijumeau (*branche motrice du trijumeau*).

Ce trajet du faisceau géniculé bien connu aujourd'hui depuis la publication du mémoire de MM. Raymond et Artaud, l'est surtout par les recherches anatomiques auxquelles se sont livrés ces auteurs sur les lésions causales de la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale et les trois faits personnels de glossoplégie protubérantielle qu'ils ont réunis.

FAISCEAU PYRAMIDAL (Dénomination *anatomo-clinique*), ou faisceau moteur (dénomination *physiologique*[1]).

Le faisceau pyramidal a été bien étudié par Flechsig. C'est de tous les faisceaux cérébro-médullaires, le mieux connu dans son trajet. Ses fibres centrifuges partent de l'écorce cérébrale, de toute l'étendue de la zone corticale motrice[2].

[1] F.-Franck. — *Lec. sur les fonct. motrices du cerveau*, Paris, 1887. Leçons XXVII et XXVIII.

[2] Le point de départ, à l'écorce cérébrale du faisceau pyramidal, dépasse certainement la limite de la zone motrice proprement dite, car une portion de ses fibres, les fibres antérieures, étudiées par Brissaud (Voir Thèse citée), émane des circonvolutions frontales, que l'expérimentation démontre n'être pas motrices et que l'étude anatomo-clinique désigne comme une zone dont la lésion se révèle par des troubles psychiques (zone intellectuelle). Ce sont ces fibres cérébrales antérieures non motrices, entrant néanmoins dans la constitution du faisceau pyramidal, que Brissaud, soutenant la vraisemblance de cette hypothèse que la faculté modératrice dans ce qu'elle a de plus général, est un caractère évident de supériorité intellectuelle se trouvant dans un rapport étroit avec la volonté (autre faculté d'un développement vraisemblablement proportionnel à celui du cerveau antérieur) volonté de répression des impulsions motrices, propose de regarder comme des fibres à influence

Elles réunissent les cellules motrices de l'écorce cérébrale aux grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et à leurs représentants bulbaires, où elles aboutissent, constituant ainsi le faisceau qui représente dans l'axe cérébro-spinal, le grand système cortico-moteur.

Dans le centre ovale, les fibres du faisceau pyramidal viennent former : 1° Sur la coupe frontale de Pitres, le faisceau frontal supérieur (*fascicule des fibres motrices du membre inférieur* en partie[1] (Pl. I, *fig. c. 4*, bleu), le faisceau frontal moyen (*fascicule des fibres motrices du membre supérieur*) (Pl. I, *fig. 4. d. 5*, bleu) et le faisceau frontal inférieur (*faisceau géniculé*) (Pl. I, *fig. 4. e. 6*, bleu).

2° Sur la coupe pariétale de Pitres, le faisceau pariétal supérieur (*fascicule des fibres motrices du membre inférieur* dans sa totalité (Pl. I, *fig. 5, f*, bleu), les faisceaux pariétaux moyen et inférieur (Pl. I, *fig. 5, 5, 6*, bleu). De là, le faisceau pyramidal se porte vers la capsule interne.

Dans la capsule interne, il occupe les deux tiers antérieurs du segment lenticulo-optique (Pl. I, *fig. 6, c*, bleu) se plaçant entre le faisceau géniculé, qui est en avant et le faisceau sensitif, qui se trouve en arrière[2].

modératrice sur l'élaboration de ces incitations motrices. L'auteur ne retire pas pour cela aux régions corticales motrices la propriété possible de commander également à la répression des mouvements, ni celle de la représentation du siège à l'écorce des influences modératrices dont il s'agit, comme à la région cortico-frontale.

[1] C'est à Pitres (Thèse citée) que l'on doit la fasciculation méthodique du centre ovale, si commode pour démêler par imagination l'écheveau de fibres blanches rayonnantes de cette région du cerveau et concevoir le trajet respectif des différents fascicules moteurs partant de différents points bien circonscrits de la zone corticale motrice. Chacun de ces fascicules moteurs représente les origines à l'écorce cérébrale des nerfs moteurs périphériques (hypoglosse, nerfs du membre supérieur, sciatique et crural, etc.). Huglings-Jackson avait du reste déjà prédit la vérification actuelle de ce fait anatomo-physiologique : l'origine aux cellules de l'écorce cérébrale, des nerfs périphériques.

[2] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices du cerveau*, 1887. Voir le dessin du Dr E. Brissaud, fait d'après le texte de la 28e leçon. En examinant cette figure, on peut se rendre compte d'une façon très précise de la forme en pyramide que prend dans son ensemble le faisceau moteur, pyramide très allongée, à base supérieure corticale, formée par toute la zone motrice corticale, à sommet inférieur pédonculaire, constitué par les fibres motrices. Au niveau des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule, lieu de passage du faisceau moteur dans la région, la pyramide motrice se trouve en quelque sorte tronquée.

Dans le pédoncule, on retrouve le faisceau pyramidal à la partie moyenne de l'étage inférieur (Pl. II, *fig.* 1, bleu), entre le faisceau géniculé qui est en dedans et le faisceau sensitif qui occupe toute la région externe. Au pédoncule, le faisceau pyramidal commence à se dissocier. Un groupe de fibres motrices s'isole du tronc du faisceau et vient se placer dans l'étage supérieur en dedans des fibres centripètes de cet étage (Pl. II, *fig.* 1, bleu 4). Ce sont ces fibres centripètes de l'étage supérieur du pédoncule qui, dans la moelle, constitueront les cordons antérieurs.

Dans la protubérance, la dissociation du faisceau pyramidal est complète. Ce faisceau s'y présente sous l'aspect d'un réseau presque inextricable de fibres entremêlées avec les fibres transversales de la région. Il est toutefois assez facile de distinguer : 1° dans l'étage inférieur de la protubérance, la partie du faisceau pyramidal que nous retrouverons, entrant dans la formation des cordons latéraux de la moelle (Pl. II, *fig.* 2, bleu 1); 2° dans l'étage supérieur, le fascicule, qui réprésentera les cordons antérieurs de la moelle (Pl. II, *fig.* 2, bleu 3).

Au bulbe, nous pouvons envisager le faisceau moteur en trois points différents :

1° *Avant la décussation des pyramides,* le faisceau pyramidal dissocié dans le pédoncule et surtout dans la protubérance, réunit ses éléments et se trouve alors constitué par les deux fascicules que nous trouverons dans la moelle sous le nom de portion directe du faisceau moteur, dépendance du cordon antérieur et de portion croisée, dépendance du cordon latéral; la portion directe d'un côté s'unit à la portion croisée du côté opposé pour former la couche superficielle ou motrice des pyramides antérieures du bulbe.

2° *Au niveau du collet du bulbe*, chacun des deux faisceaux pyramidaux, auxquels sont venus se joindre les fibres centrifuges de l'étage supérieur du pédoncule et de la protubérance, se dédouble à nouveau en deux fascicules, comme nous l'annoncions tout à l'heure, pour leur division définitive dans la moelle : un fascicule postérieur et externe, le plus volumineux, s'*entre-croise* avec le fascicule correspondant du côté opposé, ou il passe dans le cordon latéral de la moelle (*faisceau pyramidal croisé*); un autre fascicule antérieur et interne, le moins

volumineux, *ne s'entre-croise pas*, et suit un trajet verticalement descendant dans le cordon antérieur de la moelle (*faisceau pyramidal direct*). Le mode de décussation des fibres du système cortico-moteur est assez variable ainsi que l'a montré Flechsig, il s'ensuit que le mode de dédoublement au collet du bulbe de chacun des deux faisceaux pyramidaux varie proportionnellement. La décussation est *complète*, cas type, ou *partielle*, cas moins fréquent. Ces variétés du mode de décussation des faisceaux pyramidaux sont surtout intéressantes à connaître au point de vue clinique. Flechsig[1] en admet trois : 1re variété : variété ordinaire, *chaque pyramide fournit un faisceau direct et un faisceau croisé*. Le faisceau croisé constitue alors presque à lui seul la couche motrice de la pyramide, d'où l'interprétation facile des monoplégies ou hémiplégies croisées, si fréquentes. Mais, quelquefois, l'inverse se produit; le faisceau direct prime le faisceau croisé dans la formation de la couche motrice de la pyramide et l'explication anatomique des paralysies directes se trouve ainsi naturellement donnée (cas de Pierret, Brown-Séquart). — 2e variété : *Décussation totale, pas de faisceau direct*, variété la plus rare. — 3e variété : s'observant quelquefois; *en tout, trois faisceaux*, c'est-à-dire une pyramide formée par un faisceau croisé et un faisceau direct; l'autre pyramide formée uniquement par un faisceau croisé, sans faisceau direct. Du reste, autant de variétés de décussation des fibres motrices au bulbe, autant d'anomalies apparentes dans la manifestation d'un fait anatomo-clinique correspondant à chaque variété[1].

3° *Après la décussation du faisceau moteur*, les fibres centrifuges entre-croisées se *mettent en rapport* avec les cellules des noyaux d'origine des nerfs moteurs du bulbe dont les fibres constituantes se détachent, selon toute probabilité, pour quelques-uns de ces faisceaux.

Dans la moelle, à partir de la décussation des pyramides, le faisceau moteur est donc définitivement divisé en deux parties : le *faisceau pyramidal croisé* et le *faisceau pyramidal direct*. Les *faisceaux pyramidaux croisés* (Pl. II, *fig.* 3. ; 2 bleu)

[1] Flechsig. — *Ctlblt. méd.*, nos 36, p. 561, 1874; *Die Leitungsbauen in Gehirn und Rückenmark*. Leipsig, 1876.

[2] Pitres. — *Observations de décussations variées du faisceau moteur, révélées par les dégénérescences secondaires*. In *Arch. de phys.*, 15 février 1884.

occupent le fascicule postérieur ou cordon latéral de la moelle. Ils répondent en dedans aux cornes postérieures; en dehors, ils sont séparés de la pie-mère spinale par l'épaisseur de la coupe du faisceau cérébelleux direct. Ce faisceau cérébelleux direct, disons-le en passant, occupe une étroite portion de la région périphérique postérieure du cordon latéral et s'étend du pédoncule cérébelleux inférieure à la moelle lombaire. Ils se présentent à l'observateur, sur des coupes transversales de la moelle, faites à la région cervicale, sous l'aspect d'un disque de petite dimension; à la région dorsale, c'est un triangle à sommet interne et à base externe, légèrement convexe en dehors et séparée de la pie-mère par le faisceau cérébelleux direct; enfin, à la région lombaire, c'est encore un triangle à angles arrondis; mais, à ce niveau, le faisceau cérébelleux direct a disparu, de telle sorte que la base du triangle que représente la coupe du faisceau pyramidal croisé, touche la pie-mère à la périphérie de la moelle. Le faisceau pyramidal croisé diminue donc graduellement de volume; ses fibres constituantes s'arrêtent progressivement aux divers étages de la moelle, surtout au niveau des deux renflements médullaires, pour entrer en rapport avec les organes cellulaires moteurs de la moelle. Le faisceau pyramidal croisé disparaît complètement au niveau du renflement lombaire.

Les faisceaux pyramidaux directs (Pl. II, *fig.* 3; 1, bleu), constituent le fascicule interne du cordon antérieur de la moelle. On les appelle encore, faisceaux de Turk, à cause de leur importance, démontrée par Ludwig Turk et Charcot, dans la systématisation des lésions anatomiques dégénératives descendantes. Ils sont en rapport en dedans avec le sillon antérieur de la moelle; en dehors, ils répondent aux zones radiculaires antérieures. Sur des coupes de la moelle, faites à divers étages, depuis la région cervicale, ils représentent ordinairement un petit triangle à base externe et antérieure, périphérique et à sommet interne et postérieur, central; l'un de ses bords, son bord interne répond immédiatement au sillon médian antérieur de la moelle. Dans quelques cas, cependant, sur des moelles dégénérées, le faisceau de Turk n'est révélé que par une bande étroite de fibres en dégénérescence et appliquée au sillon antérieur. Des régions supérieures les faisceaux pyramidaux directs vont en s'amincissant vers l'extrémité inférieure de l'axe spinal, pour se terminer plus haut que les faisceaux

pyramidaux croisés, à la région dorsale moyenne, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous[1].

C'est par l'expérimentation physiologique encore, largement aidée et complétée dans ses résultats par la méthode anatomo-clinique, que sont nettement individualisés les faisceaux pyramidaux ainsi du reste que les cornes grises antérieures de la moelle. Leur lésion expérimentale en outre répond toujours à des troubles moteurs; les faisceaux pyramidaux et les cornes grises antérieures représentent donc les éléments d'un *système moteur médullaire* spécial.

Méthode expérimentale. — Sur l'écorce et au centre ovale, dans la région dite excitable (région rolandique), ces lésions destructives expérimentales produisent des accidents paralytiques croisés des membres et de la face peu marqués, ni permanents chez le chien et surtout le lapin (Albertoni et Michieli, Lussana et Lemoigne, Luciani et Tamburini, Goltz, etc.), plus accentués et quelquefois persistants chez le singe (Ferrier, Luciani et Tamburini). — Sur la capsule interne, les recherches ont été faites très minutieusement: Vulpian et Veyssière[2] avec un trocart à lame élastique sectionnent la capsule sur divers points, se proposant de vérifier expérimentalement les lésions que Ludwig Turk et Charcot avaient observé chez l'homme atteint d'hémianesthésie croisée. Ces physiologistes obtiennent tantôt l'hémianesthésie seule, tantôt l'hémianesthésie avec hémiplégie. Mais, ils ne déterminent pas les points capsulaires dont la section correspond à l'hémianesthésie, ceux dont la section correspond à l'hémiplégie. Carville et Duret[3] précisent le siège des lésions capsulaires, produisant isolément l'hémiplégie ou l'hémianesthésie: la capsule interne sectionnée en avant « entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire »,

[1] Il est démontré par la marche progressive de la paralysie atteignant dans la compression lente de la moelle, d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs dans la suite, que, dans le cordon antéro-latéral de la moelle, le tractus moteur cortico-brachial est périphérique et superficiel et le tractus moteur cortico-crural, central et profond. — Brown-Sequart. *Journal de la physiologie*, etc., t. VI, 1865, p. 139, 631 et 632. — Enlenburg. *Functionnellen Nervenkrankh.* Berlin, 1871, p. 379.

[2] Veyssière.—*Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* Th. Paris, 1874.

[3] Carville et Duret.— *Critique expérimentale* des travaux de Fritsch, Hitzig et Ferrier (*Soc. de biologie*, déc. 1873 et janvier 1874). *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux.* (*Arch. de physiol.* Mai-juillet, 1875).

l'hémiplégie complète se produit ; la section portant plus en arrière « entre la couche optique et le noyau lenticulaire » c'est de l'hémianesthésie que l'on obtient. Avec ses données expérimentales établies par l'exploration des régions corticale, centre ovalaire et capsulaire, les observations expérimentales aussi des dégénérations secondaires descendantes systématiques, la physiologie a conçu le « système de conducteurs indépendants, reliant la surface excitable du cerveau aux organes cellulaires moteurs du bulbe et de la moelle. » Mais c'est certainement la méthode anatomo-clinique, qui a donné toute sa perfection à la description topographique du faisceau pyramidal [1].

Méthode anatomo-clinique. — Ne considérant, suivant la règle posée par M. le professeur Charcot, comme démonstratives, que les observations dans lesquelles les symptômes observés pendant la vie peuvent être expliqués par une lésion *unique*, pour l'exactitude absolue sur la question des rapports entre le siège de la lésion et celui des troubles moteurs, *destructive* et non simplement irritative, pour qu'il soit nettement établi que la suppression de la fonction répond bien à la suppression complète de la région motrice, *ancienne* (*la plaque jaune type*), afin qu'on ne coure pas le risque de « confondre des accidents d'ordre irritatif avec des accidents de suppression », *bien limitée*, chose absolument nécessaire pour l'exactitude de l'analyse anatomique, ne considérant donc que les cas, qui, d'après cette loi très rigoureuse, présentent tous ces caractères réunis, on peut se rendre compte que les faits anatomo-cliniques sont assez nombreux pour trancher la question de la topographie du faisceau pyramidal. — A l'écorce cérébrale, pour qu'il y ait paralysie, il faut une lésion destructive des parties de l'écorce qui recouvre les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, et du lobule paracentral. Si « ces lésions sont étendues, il en résulte une hémiplégie totale du côté opposé du corps ; si elles sont bornées à une partie seulement de la zone motrice, l'hémiplégie est partielle ; si elles sont très limitées, la paralysie n'atteint qu'un membre ou même qu'un groupe musculaire[2]. »

[1] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices du cerveau.* Leçons XXVII et XXVIII. In *loc. cit.*

[2] Fr.-Franck et Pitres. — Art. *Encéphale* du *Dict.* Dech. — Charcot et Pitres, série de mémoires. *Revue mens.* 1877, 79, 83. — Cl. de Boyer. Th. citée.

Au centre ovale, les lésions de la région intermédiaire aux deux coupes préfrontale et occipitale de Pitres ont toujours déterminé une paralysie croisée, persistante, hémiplégie ou monoplégie. A la capsule interne, ce sont toujours les lésions primitives ou secondaires dégénératives du tiers moyen, qui s'accompagnent de paralysie persistante, hémiplégie totale ordinairement, vu le peu d'étendue de la région motrice capsulaire facilement détruite dans sa totalité, ou même monoplégie, d'après quelques observations, presque exclusivement expérimentales, bien que quelques faits anatomo-cliniques ou cliniques seulement de monoplégie capsulaire aient été relevés, lorsque les tractus cortico-brachial (portion antérieure de la région motrice capsulaire), ou cortico-crural (portion postérieure de la région motrice capsulaire), étaient isolément atteints[1].

Consécutivement aux lésions de l'écorce motrice, des fascicules moteurs, du centre ovale, du segment moteur de la capsule interne, surviennent constamment des troubles trophiques[2] représentés physiologiquement par la perte de l'excitabilité directe, surtout dans le centre ovale et la capsule interne, anatomo-pathologiquement par la dégénération descendante des faisceaux blancs. Le lieu de passage du faisceau pyramidal dans les différentes régions de l'axe cérébro-spinal se trouve ainsi révélé par sa mortification même, puisque par des lésions supérieures, ses fibres constituantes interrompues dans leur continuité sont plus ou moins complètement séparées de leur centre trophique à l'écorce cérébrale.

[1] Fr.-Franck et Pitres. — *Bull. de la Soc. de biol.*, déc. 1877. (Voir aussi Franck, *Fonctions motrices*, 1887, p. 274, note 1.) — Bennett et Campbell, *Un cas de monoplégie brachiale gauche*, produite par un foyer de ramollissement du volume d'un haricot situé à la partie supérieure de la région moyenne de la capsule droite. (*Sem. méd.* 22 avril 1885.)

[2] En raison des faits de dégénérescence descendante secondaire à des lésions du couronnement cortical des régions centre-ovalaire ou capsulaire du faisceau pyramidal, faits de dégénérescence que l'on assimile généralement aux faits de dégénérescence du bout périphérique d'un nerf sectionné, on est en effet conduit à attribuer aux cellules de la zone corticale motrice, une influence trophique analogue à celle que l'on attribue aux grandes cellules motrices des cornes antérieures. Quant au mécanisme de la dégénération descendante, il est très discuté et compris de façons très différentes, tout comme l'est, du reste, celui de la dégénération des nerfs sectionnés. (Voir à ce sujet. Art. *Nerfs* du *Dict.* Dech., 1876, Renaut.)

Nous n'avons pas à insister sur le premier des deux troubles trophiques : la perte de l'excitabilité directe du faisceau moteur[1].

Quant aux dégénérescences secondaires, elles se montrent à la suite d'une lésion destructive supérieure : au pédoncule, dans la partie moyenne du pied du pédoncule ; à la protubérance, la dégénérescence est mal localisée, un peu diffuse, bien qu'il soit possible cependant de retrouver les fascicules moteurs dégénérés ; au bulbe, elle suit les pyramides antérieures (couche superficielle) et subissent au collet du bulbe une décussation plus ou moins complète, les faisceaux en dégénérescence se portent en arrière et en dehors vers la partie du cordon latéral de la moelle contiguë à la corne postérieure. Ordinairement un fascicule dégénéré qui ne s'est pas entre-croisé au collet du bulbe, suit une marche verticalement descendante dans la partie interne du cordon antérieur de la moelle (faisceau de Turk)[3].

[1] Fr.-Franck. — *Fonctions motrices*, 1887. Première partie de la leçon XVIII.

[2] Voir pour l'étude détaillée de la question des dégénérescences descendantes fasciculées, du pédoncule, du bulbe et de la moelle, consécutives aux lésions destructives localisées à la zone motrice corticale, au centre ovale ou à la capsule interne. — A. Pitres. Mémoire, in *Prog. méd.*, n° 7, 1877. — Issartier. *Des dégén. second. de la moelle.* Th. Paris, 1878, déjà citée. — Charcot et Pitres. Dernier mémoire, in *Rev. mensuelle*, 1883. — Langley et Sherrington. Mémoire, in *Jour. of phys.*, Cambridge, vol. V, n° 2. — P. Schiefferdecker, *Ueb. Deg., Reg. u. Arh. d. Rückenmark.* (*Arch. f. path. anat. u. phys.*, LXVII, p. 542.) — Binswanger. *Tngeblatt* 52. *Naturf. Versamml.*, S. 379, 1879, et *Arch. f. anat. u. phys.*, 1880, p. 435, 437. — Fr.-Franck et Pitres, *Gaz. méd.*, Paris, n° 12, 20 mars 1880. — Forel, *Corresp. Bltt.* f. Schw. Aerzte, n° 19, p. 626, oct. 1880. (*Anal. Rev. de Hayem.*, XXI, 1 p. 17.) — Singer. *Sitznugsb. d. Wien. Akad. Ilf.*, III, 1881, p. 390. — Lowenthal. *Arch. f. d. ges. phys.* Bd. 31, p. 350, 1883. — Schäfer, *Jour. of. phys.*, Cambridge, IV, p. 316, 1883. — V. Monakow. *Arch. f. psychiatrie*, XII, 535, 1882. — Gudden. *Corresp. Bltt.* f. Schw. Aerzte II. — Ferrier et Yeo. *Proceed. roy. Soc.*, XXXVI, n° 229, 1884. — Moeli, *Arch. f. psch. u. Nerv. Krank*, Bd. XIV, H. I. 180. — Charcot, *Leçons sur le faisceau pyramidal.* (*Prog. méd.*, n° 14, 19, 20, 1879.) — Brissaud. *De la contracture permanente des hémiplégiques.* Thèse, Paris 1880. — Fr.-Franck. *Fonctions motrices du cerveau*, Paris, 1887. (Pour l'historique de la question : la deuxième partie de la leçon XXVIII.)

[3] Brissaud (v. thèse citée) dans sa thèse confirme par ses études sur la disposition des bandes de dégénération que présente, chez des sujets porteurs de lésions localisées des hémisphères, la partie *interne* du pédoncule cérébral, les faits anatomiques avancés par Flechsig.

Si le faisceau pyramidal, l'un des éléments du système moteur médullaire est bien isolé dans le département antérieur de la moelle par la dégénérescence secondaire descendante, provoquant la contracture[1], la corne antérieure de la moelle, second élément du même système moteur médullaire, l'est aussi par l'altération atrophique de ses grandes cellules motrices qui engendre en effet constamment une amyotrophie[2], ayant toujours pour conséquence la paralysie progressive. Car les cornes antérieures de la moelle paraissent être avec les zones radiculaires antérieures (trajet intra-spinal des racines antérieures), les seules régions de la moelle épinière qui correspondent à la nutrition des muscles. La lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures est-elle *primitive?* Elle donne naissance, si la marche de la maladie est *aiguë*, au *type paralysie spinale atrophique de l'enfance* (*po-*

[1] Blocq. — *Des contratures.* Paris, 1888.

[2] Bien qu'il ne s'agisse ici que des *amyotrophies myélopathiques*, nous pensons qu'un tableau synoptique de la division des amyotrophies en général, ne sera pas sans quelque utilité.

On divise les amyotrophies en quatre groupes, d'après la localisation anatomique de la lésion destructive : dans la moelle (amyotrophies myélopathiques), aux racines rachidiennes (amyotrophies radiculaires), dans les nerfs périphériques (amyotrophies névritiques), ou dans les muscles mêmes (amyotrophies myopathiques).

1er *groupe.* — *Amyotrophies* d'origine *myélopathique* représentées par les types :

1° Atrophie musculaire progressive spinale protopathique (type Duchenne-Aran).

2° Paralysie spinale atrophique de l'enfance.

3° Paralysie spinale aiguë de l'adulte.

4° Amyotrophies spinales deutéropathiques (scléroses latérales amyotrophiques).

5° Type scapulo-huméral de Vulpian.

2e *groupe.* — *Amyotrophies* d'origine *radiculaire.*

3e *groupe.* — *Amyotrophies* d'origine *névritique.*

4e *groupe.* — *Amyotrophies* d'origine *myopathique* représentées par les formes :

1° Forme infantile de l'atrophié musculaire progressive de Duchenne ou type facial de MM. Landouzy et Dejérine.

2° Forme juvénile d'Erb.

3° Type paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie (MM. Eulenberg et Conheim et M. Charcot) ; Myorite interstitielle lipomateuse de M. Lancereaux.

4° Forme héréditaire de Leyden-Mobins ou type des membres inférieurs.

liomyélite antérieure aiguë de l'enfance)[1], ou au *type paralysie spinale aiguë de l'adulte* (*poliomyélite antérieure aiguë des adultes*)[2], même maladie d'appellation différente par l'âge seul du sujet; si la marche de la maladie est *chronique*, le *type atrophie musculaire progressive spinale protopathique*[3] (type Duchenne-Aran, *poliomyélite antérieure chronique*) avec ou sans *paralysie labio-glosso-laryngée* bulbaire[4] se réalise.

La lésion est-elle *secondaire* à une pachyméningite spinale par exemple, à une sclérose des faisceaux postérieurs, à une myélite centrale chronique, à une hydromyélie ou syringomyélie, à une tumeur intra-spinale, à la sclérose en plaques, etc., etc., elle engendre alors une amyotrophie spinale deuteropathique (*sclérose latérale amyotrophique*)[5].

Faisceau de l'hémianesthésie[6] (dénomination *anatomo-clinique*), ou Faisceau sensitif (dénomination *physiologique*). — On s'entend généralement pour regarder l'écorce grise des circonvolutions postérieures occipitales comme l'aboutissant d'un faisceau de fibres centripètes, les fibres rayonnantes du faisceau de Meynert. Nous suivrons les fibres sensitives dans leur marche centripète, les prenant à la périphérie pour les conduire à cette zone corticale,

Dans la moelle, le faisceau sensitif forme dans sa totalité le cordon postérieur (Pl. II, *fig.* 3, rose). Le cordon postérieur de la moelle est à peu près entièrement exploré et connu par les physiologistes, et les pathologistes, contrairement au cordon antéro-latéral où l'on peut voir une large zone presque latente, la zone radiculaire antérieure (partie fondamentale de Flechsig). Le

[1] Charcot. *Leçons*, t. II, 1885. Leçon IX. — Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1886, p. 429. — A. d'Espine et Picot. *Manuel pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1884, p. 365.

[2] Charcot. *Leç.*, t. II. Leçon X. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.* 1886, p. 441.

[3] Charcot. *Leç.*, t. II, Leçon XI, et *Progr. méd.* 1885. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.* 1886, p. 397. — Parisot. Th. agrég. Paris, 1886. — Florand. *Revue critique*. In *Arch. gén. de méd.* 1886.

[4] Grasset. — *Mal. du syst. nerv.*, 1886, p. 551.

[5] Gombault. *De la sclérose latérale amyotrophique*. Th. Paris, 1877. — Florand, Th. Paris, 1886. — Charcot. *Leç.*, t. II, 1885. Leçons XII et XIII. — Grasset. *Mal. du syst. nerv.*, 1886, p. 418.

[6] Charcot. *Leçons*, t. I, 1880. Leçons VIII. — Veyssière. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*. Paris, 1874, n° 379. — Rendu. Thèse d'agrégation. Paris, 1875. — G. Ballet, Th. Paris, 1881. — Rev. in *Arch. de Neurol.* 1882, IV, 67. — Art. *Sensibilité* du *Dict.* Dech.

faisceau sensitif dans le cordon postérieur de la moelle doit être divisé en deux fascicules distincts, ayant leur mode de développement propre, leur expression anatomo-clinique spéciale : un fascicule externe (Pl. II, *fig.* 3 ; 7), ou *cordon de Burdach* représenté dans sa portion contiguë à la corne postérieure par la zone radiculaire interne des racines rachidiennes postérieures ou bandelettes externes des cordons postérieurs (zone de l'ataxie), un fascicule interne (Pl. II, *fig.* 3 ; 5), cordon ou faisceau de Goll. Ces deux fascicules du faisceau sensitif sont très distincts dans le cordon postérieur, chez le fœtus où ils sont séparés l'un de l'autre par un sillon apparent, le sillon intermédiaire postérieur.

Les *bandelettes externes*, et le *cordon de Burdach*, la colonne de Clarke et la *corne postérieure*, le *cordon de Goll*, ainsi que le *faisceau cérébelleux direct*, que nous avons trouvé à la partie externe et postérieure du cordon latéral, paraissent se réunir en anatomie pathologique pour révéler, par l'analogie de leur lésion et la succession presque régulière de leur atteinte par la maladie, un *système médullaire sensitif* dans le département postérieure de la moelle, entièrement distinct du système médullaire moteur que nous avons vu formé par les faisceaux pyramidaux et les cornes antérieures et dont ils représenteraient les divers éléments. Ces différentes régions du cordon postérieur sont en effet généralement toutes atteintes et presque toujours dans l'ordre suivant lequel nous les énumérons par les lésions des tabes[1] (type : *ataxie locomotrice progressive* (Duchenne), lésions se traduisant entre

[1] M. le prof. Charcot (*Leç.*, t. II, 1885. Leçon I) établit dans la sclérose postérieure « deux formes bien distinctes, lesquelles peuvent se montrer isolées, indépendantes l'une de l'autre, ou au contraire entrer en combinaison : » 1° la *sclérose fasciculée systématique médiane* ou *sclérose des cordons de Goll*, consécutive (sclérose ascendante) ou primitive et à symptomatologie mal déterminée; 2° la *sclérose fasciculée systématique latérale des cordons postérieurs* ou *sclérose des bandelettes externes* deutéropathique ou protopathique et à symptômes tabétiques. « Celle-ci n'est autre que le substratum anatomique de l'ataxie-locomotrice progressive — la lésion scléreuse des bandelettes latérales est le *seul fait anatomique essentiel et primitif* dans l'ataxie. » Cette lésion existe à toutes les époques de la maladie. Elle peut se trouver accompagnée dans la suite par la sclérose et l'atrophie des régions voisines. Aux douleurs fulgurantes, expression symptomatique de la localisation de la sclérose aux bandelettes externes, succède ordinairement l'incoordination motrice, conséquence de l'élargissement en même temps en dehors et en dedans de la bandelette scléreuse. L'anesthésie annonce

autres symptomatiquement par des troubles sensitifs très marqués. (Douleurs fulgurantes, etc.)

Au niveau du bulbe, les fibres centripètes qui constituent le faisceau sensitif d'un côté s'entre-croisent avec celles du côté opposé en un point situé au-dessus du lieu ou cesse l'entre-croisement des fibres motrices et elles se réunissent pour former la portion sensitive ou profonde de la pyramide bulbaire antérieure.

Dans la protubérance, le faisceau sensitif vient occuper l'étage moyen (Pl. II, *fig.* 2, rose 2). Il y est séparé par les fibres transversales du pédoncule cérébelleux moyen, en avant, de la portion du faisceau pyramidal qui représente dans la protubérance les cordons latéraux de la moelle, en arrière de la portion du faisceau pyramidal, qui représente les cordons antérieurs.

Dans le pédoncule (Pl. II, *fig.* 1, rose) : le faisceau sensitif répond à la partie la plus externe de l'étage inférieur[1]. Le faisceau sensitif n'est pas cependant représenté uniquement dans le pédoncule par ce groupe de fibres centripètes externes de l'étage inférieur. D'autres fibres centripètes paraissent occuper l'étage supérieur (Pl. II, *fig.* 1, rose); ce qui accroît considérablement l'étendue du territoire occupé par le faisceau sensitif sur la coupe du pédoncule. Cette portion du faisceau sensitif occupant l'étage supérieur siège assez exactement vers la partie médiane de la coupe pédonculaire. Elle y est séparée en bas de l'étage inférieur et des différents faisceaux qui le constituent par le *Locus niger;* en haut et en dedans, ce fascicule sensitif répond à cette partie du faisceau pyramidal correspondant aux cordons antérieurs prolongés de la moelle, traversés à ce niveau par les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur.

l'atrophie des cornes et des fibres radiculaires postérieures; la parésie révèle la sclérose de la zone radiculaire externe des racines rachidiennes postérieures. Enfin, rien ne change dans l'aspect général de la maladie quand la sclérose envahit les cordons de Goll.

[1] Nous avons pu voir dans l'exposé du trajet successif des faisceaux cérébro-spinaux, qu'un même faisceau partant en aboutissant à une région de l'écorce cérébrale d'autant plus antérieure, occupe dans l'étage inférieur du pédoncule une partie d'autant plus interne. Ainsi, le faisceau intellectuel, né à la région cortico-frontale, se place au segment interne du pied du pédoncule; le faisceau sensitif aboutissant à la région cortico-occipitale, se place au segment externe.

Dans la capsule interne, le passage du faisceau sensitif est nettement précisé pour les fibres du faisceau de Meynert au tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule interne (Pl. I, *fig.* 6, rose) immédiatement en arrière du faisceau pyramidal[1] en un point où toutes les fibres occipitales se rapprochent et se réunissent pour constituer un *carrefour sensitif*, analogue au carrefour moteur de la capsule, analogue encore au carrefour de l'aphasie de Bitot.

Dans le centre ovale, le faisceau sensitif doit nécessairement correspondre aux faisceaux occipitaux de la coupe occipitale de Pitres (non figurée sur la planche I), puisque les fibres rayonnantes du *faisceau de Meynert* se rendent à l'écorce des lobes occipitaux.

Les fibres centripètes que nous avons vues distinctes du faisceau de Meynert se rendent dans la couche optique où elles aboutissent, se terminant dans une masse grise située en avant et au-dessous du noyau rouge de Stilling.

De telle sorte que, dans le cerveau, les fibres centripètes paraissent être de deux ordres : une partie du faisceau sensitif atteignant la couche optique ou fibres indirectes sensitives de la capsule interne et une partie atteignant l'écorce aux lobes occipitaux, après avoir traversé directement la capsule sans s'arrêter aux noyaux gris centraux ou fibres pédonculaires ou directes de la capsule interne.

Précisons bien cependant que le siège au tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule n'est assigné qu'au passage des fibres du faisceau de Meynert. On tend à admettre toutefois que les fibres sensitives qui doivent aboutir à la couche optique occupent aussi le segment postérieur de la capsule, que la couche optique précisément limite en dedans.

Enfin la *zone sensitive corticale*, à laquelle se rend le faisceau est, avons-nous dit, assez mal délimitée sur l'écorce des lobes occipitaux.

Comme pour la description du trajet du faisceau moteur on s'est basé pour établir celle bien moins complète du trajet du faisceau sensitif sur les résultats-anatomiques[2] fournis par la lésion causale de l'hémianesthésie sur l'étude des dégénérescences

[1] Veyssière. *Loc. cit.*

[2] Virenque. *De l'hémianesthésie*. Th. Paris, 1874, n° 93. — Charcot. *Leçons*, t. I, 1883.

secondaires ascendantes des cordons médullaires lors d'hémianesthésie de cause spinale (compression lente de la moelle, etc.) De plus, certaines lésions de la moelle révélées en clinique surtout par des troubles de la sensibilité, par ce fait même qu'elles se limitent toujours aux mêmes cordons de la moelle avons-nous dit, conduisent à penser que ces cordons représentent un système médullaire sensitif spécial[1]. Enfin, l'expérimentation physiologique moins précise pour la détermination du trajet du faisceau sensitif que la méthode anatomo-clinique est cependant venu quelquefois confirmer les résultats obtenus par cette dernière.

En résumé, on a pu voir par la lecture, sur les schémas du trajet des faisceaux de fibres conductrices centripètes ou centrifuges dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, que ce trajet est connu dans une étendue restreinte pour quelques-uns; qu'il est au contraire presque entièrement déterminé pour les autres. Les faisceaux, intellectuel de l'aphasie, géniculé sont connus, surtout le dernier, de l'écorce cérébrale au bulbe, ce sont les trois faisceaux *cortico-bulbaires;* les faisceaux moteurs et sensitifs sont à peu près complètement décrits, surtout le premier, dans leur trajet de l'écorce cérébrale à la moelle, ils représentent les deux faisceaux *cortico-médullaires.*

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Fig. I. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* — F. 1, F. 2, F. 3; première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — F. A.; circ.-frontale ascendante. — P. A.; circ. pariétale ascendante. — P. s.; lobule pariétal supérieur. — P. i.; lobule pariétal inférieur ou du pli courbe. — Pl. c.; pli courbe. — T. 1, T. 2, T. 3; première, deuxième et troisième circ. temporales. — O. 1, O. 2, O. 3; première, deuxième et troisième circ. occipitales. — R. R.; scissure de Rolando. — S. S.; sciss. de Sylvius. — S. i. p.; sciss. interpariétale. — S. p.; sciss. parallèle. — S. p. e.; sciss. perpendiculaire externe. — 2, 2; 3, 3; 4, 4; 5, 5; 6, 6; direction des coupes préfrontale, pédiculo-frontale, frontale et pariétale de Pitres et de la coupe horizontale de Flechsig représentées par les figures 2, 3, 4, 5 et 6 de ce schéma.

I. Aphémie (type Bouillaud-Broca). — II. Agraphie. — III. Cécité verbale. — IV. Surdité verbale. — V. Motilité du membre supérieur. —

[1] Veyssière. — *Rech. cliniq. et expér. sur l'hémianesthésie cérébrale.* Th. Paris, 1874, p. 379.

VI. Motilité du membre inférieur. — VII. Centre cortical du grand hypoglosse (*Facial inférieur et branche motrice du Trijumeau*). — VIII. Hémianopsie.

Violet, faisceau intellectuel. — Jaune, faisc. de l'aphasie. — Vert, faisc. géniculé. — Bleu, faisc. pyramidal. - Rose, faisc. sensitif. (Mêmes couleurs pour les planches I et II.)

Fig. 2. — *Coupe préfrontale gauche* (Pitres). — 1, 2, 3; première deuxième et troisième circ. frontales. — 4; circ. orbitaires. — 5; circ. de la face interne du lobe frontal. — 6; faisceaux préfrontaux du centre ovale.

Fig. 3. — *Coupe pédiculo-frontale.* — 1, 2, 3; première, deuxième et troisième circ. frontales. — 4; extrémité antérieure du lobule de l'insula de Reil au fond de la sciss. de Sylvius. — 5; extrémité postérieure des circ. orbitaires. — 6; faisceau pédiculo-frontal supérieur. — 7; faisc. péd.-frontal moyen (*de l'agraphie*, a). — 8; faisc. péd.-front. inférieur (*de l'aphémie*, b). — 9; faisc. orbitaire. — 10; corps calleux. — 11; noyau caudé (grosse extrémité, antérieure). — 12; capsule interne (portion répondant au segment lenticulo-strié sur la coupe horizontale de Flechsig). — 13; noyau lenticulaire.

Fig. 4. — *Coupe frontale.* — 1; circ. frontale ascendante. — 2; lobule de l'insula (partie moyenne). — 3; circ. sphénoïdales. — 4; faisc. frontal supérieur (*tractus moteur cortico crural*, c). — 5; faisc. frontal moyen (*tractus moteur cortico-brachial*, d). — 6; faisc. frontal inférieur (*de l'hypoglosse*, etc. e). — 7; faisc. sphénoïdal. — 8, corps calleux. — 9; noyau caudé (petite extrémité ou extrémité postérieure). — 10; couche optique. — 11; capsule interne (genou). — 12; noyau lenticulaire. —13; capsule externe. — 14; avant-mur de Burdach.

Fig. 5. — *Coupe pariétale.* — 1; circ. pariétale ascendante. — 2; extrémité postérieure du lobule de l'insula. — 3; circ. sphénoïdales. — 4; faisc. pariétal supérieur (*tractus moteur cortico-crural*, f). — 5; faisc. pariétal moyen. — 6; faisc. pariétal inférieur. — 7; faisc. sphénoïdal. — 8, 9, 10, 12, 13, 14; comme dans la précédente figure. — 11; capsule interne (segment lenticulo-optique).

Fig. 6. — *Coupe horizontale de Flechsig.* — a; segment antérieur de la capsule interne. — b; genou de la capsule. — c; segment postérieur de la capsule. — 1; extrémité antérieure, 3; extr. postérieure du noyau caudé. - 2; noyau lenticulaire. — 4; couche optique — 5; capsule externe, — 6; avant mur. — 7; section de la sciss. de Sylvius,

Fig. 7. — *Coupe transversale du pédoncule cérébral immédiatement en avant de la protubérance.* — 1; étage inférieur. — 2; locus niger de Sœmmerring. — 3; étage supérieur.

PLANCHE II

Fig. 1. — *Coupe des pédoncules cérébraux immédiatement au-dessus de la protubérance.* — 1, 1; étage inférieur (et les différents faisceaux qui le constituent). — 2, 2; locus niger. — 3, 3; portion sensitive des pyramides. — 4, 4; cordons antérieurs traversés par les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs (étage supérieur). — 5, 5; noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires communs. — 6, 6; coupe des tubercules quadrijumeaux. — 7; coupe de l'aqueduc de Sylvius.

Fig. 2. — *Coupe de la protubérance au niveau de sa partie moyenne.*— 1, 1 ; portion motrice des pyramides (étage inf.) — 2, 2 ; leur portion sensitive (étage moyen). — 3, 3 ; coupe des cordons antérieurs prolongés de la moelle (étage sup.). — 4, 4 ; grosse racine de la cinquième paire. — 5, 5; fibres transversales formant par leur réunion les pédoncules cérébelleux moyens.

Fig. 3. — *Coupe de la moelle immédiatement au-dessous du renflement brachial.* — 1, 1 ; cordon de Türk ou faisc. pyramidal direct (Flechsig). — 2, 2; faisc. pyramidal croisé (Flechsig). — 3, 3 ; corne antérieure. — 4, 4 ; zone radiculaire antérieure (Pierret) ou partie fondamentale (Flechsig). — 5, 5 ; cordon de Goll. — 6, 6 ; bandelette externe du cordon postérieur ou zone radiculaire interne des racines rachidiennes postérieures. — 7, 7 ; cordon de Burdach. — 8, 8 ; corne postérieure. — 9, 9 ; colonne de Clarke. — 10, 10 ; faisc. cérébelleux direct.

Fig. 4. — *Tracé schématique du mésocéphale et de la moelle cervicale (face latérale) pour montrer la terminaison des faisceaux cortico-bulbaires.* — A; pédoncule. — B; protubérance. — C; bulbe. — D; moelle. cervicale. — a, a ; b, b ; c ; direction des coupes représentées par les figures 1, 2 et 3 de cette planche. — 1, 2, 3 ; pédoncules cérébelleux sup. moy. et inf. — 4; locus niger. — Émergence de la racine motrice de trijumeau. — 6; facial. — 7 ; grand hypoglosse. — 8 et 10; pyramide antérieure et postérieure du bulbe. — 9 ; olive. — 11, 12, 13 ; cordons antérieurs, latéraux et postérieurs. — 14, 15 ; sillons collatéraux antérieurs et postérieurs. — 16 ; renflement brachial, — 17; commissure blanche formée par l'entre-croisement des cordons antérieurs. — 18 ; lieu d'entre-croisement des cordons latéraux et des cordons postérieurs.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE

I. Un cas de simulation d'idiotisme; par M. Guirschson. (*Archives de Psychiatrie,* Kharcow, 1886, t. VIII, nos 1 et 2.)

Dans la maison d'aliénés de la ville de Koursk fut placé, au mois de mai 1885, un jeune soldat pour subir un examen médical. Les médecins du régiment n'ont pu se prononcer d'une façon catégorique, si le jeune homme dont il s'agit et qui répondait d'une façon incohérente à toutes les questions qu'on lui posait était oui ou non idiot. La chose pourtant était bien facile. L'examen physique n'a donné aucun des signes qu'on trouve si souvent chez les dégénérés, et le système nerveux était absolument indemne de toute affection aussi bien héréditaire qu'acquise. A côté de cet état physique, l'état mental se caractérisait par une apathie profonde et se manifestait par l'attitude suivante : les membres et le tronc étaient à l'état de légère flexion, et la tête

était courbée de façon que le menton touchait la fourchette sternale ; on était obligé de le nourrir; ses paroles, quoique très nettes étaient absolument incohérentes et quand on lui demandait son nom, par exemple, il répondait: « Les chevaux sont beaux...» Il était facile de démontrer que la demi-flexion des membres était factice ; on sait, en effet, que chez les vrais idiots, la flexion des membres est la conséquence d'une insuffisance d'innervation des muscles extenseurs qui s'atrophient à la suite d'une inaction prolongée ; or, le système musculaire du sujet observé était absolument normal. D'autres considérations physiologiques ont démontré que la flexion de la tête était également un acte volontaire. Restait la prétendue incohérence de la parole. Il a suffit de mettre le sujet dans la section de gâteux, et le lendemain même, il a demandé au médecin en chef de le placer ailleurs, en disant que l'odeur de la salle lui était insupportable : il tenait cette fois la tête et le tronc bien droits et parlait très raisonnablement.

J. Roubinovitch.

II. Incendie commis par une hystérique en état de désordre, d'enchevêtrement sensoriel transitoire; par W. Stark. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 3.)

Tare héréditaire, hypéresthésie psychique, hystérie chronique, (dysménorrhée, ovaie, céphalalgie, agrypnie, dyspepsie). Caractère, intelligence et humeur des hystériques avec accès transitoires, de désordre, de confusion dans les idées et des sens. Ces accès, qui peuvent apparaître d'emblée après les règles, sont souvent provoqués par des émotions (émotivité pathologique). Ils ont pour prodromes : de l'augmentation de la céphalalgie, de l'excitabilité, de l'agitation avec angoisse, et sont d'ordinaire proportionnels à l'intensité des causes provocatrices. On constate, à la période d'acmé de l'accès : de l'obnubilation de la connaissance, des rêvasseries, de la somniation, des troubles de la perception avec des hallucinations ; l'accès est suivi de lacunes du souvenir. Le délire ne sépare pas complètement la malade du monde extérieur ; c'est pourquoi elle avait conçu le projet de se brûler elle-même. P. K.

III. Sur les violences commises par les épileptiques, par G. Echeverria. (*The Journal of Mental Science*, avril 1885.)

Dans ce long et substantiel mémoire où se trouve discuté avec beaucoup de soin et de compétence un des points les plus intéressants de la médecine légale des aliénés, l'auteur s'est proposé de rechercher, d'après des données positives : 1° si le trouble mental qui accompagne les attaques d'épilepsie exclut l'existence de toute animosité dans un acte quelconque de vio-

lence post-épileptique ; 2° s'il est vrai que dans les cas les plus nettement accusés de manie épileptique, on constate généralement l'absolu défaut de tout motif ou de toute cause de querelle. M. Echeverria a lui-même résumé son travail dans les conclusions suivantes :

« Il n'existe aucune différence essentielle entre les impulsions automatiques soudaines qui apparaissent après une attaque ordinaire d'épilepsie et celles qui sont exécutées par un fou épileptique durant un paroxysme frénétique. Dans un cas comme dans l'autre, on trouve, à l'origine de l'acte, un état psychique semblable ; dans un cas comme dans l'autre, la violence est automatique. »

« Les actes impulsifs soudains, qui se rapportent aux manifestations psychique de l'épilepsie révèlent très souvent dans une exécution automatique un dessein logique prémédité, ainsi qu'une délibération que l'on peut reconnaître même dans les opérations intellectuelles coordonnées qui accompagnent le développement de l'accès, et cela dans les cas où l'on pourrait au premier abord supposer l'absence complète de motifs ; d'autre part, l'explosion et la violence inconsciente n'est pas, il s'en faut de beaucoup, assez brusque ou instantanée pour rendre comme on l'a généralement cru jusqu'ici, toute délibération impossible.

« Les explosions de violence des épileptiques sont fréquemment comme la manifestation psychique d'attaques inaperçues de petit mal, pouvant aisément aboutir à des catastrophes criminelles, et présentant par conséquent une importance clinique et médico-légale de la plus haute valeur. »

« Les épileptiques ne peuvent être tenus pour responsables d'aucun acte de violence accompli durant leur automatisme inconscient ; car ils n'ont eu ni le pouvoir de contrôler, ni la capacité d'apprécier de pareils actes. » R. M. C.

REVUE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. Lésions de la moelle épinière chez l'homme dans l'intoxication arsénicale aiguë ; par M. Popoff. (*Medizinskoë Obozrénié. Revue médicale*, n° 24, t. XXVIII. Moscou, 1886.)

Il s'agit d'un nommé K..., âgé de vingt-six ans, qui a été amené à l'hôpital de Marie, à Saint-Petersbourg, le 15 décem-

bre 1886, avec tous les signes caractéristiques d'une intoxication arsénicale aiguë. Le 16 décembre il meurt. Nous reproduisons ci-dessous le protocole de l'autopsie pratiquée le 18 décembre.

Le cadavre est d'une taille et d'une constitution moyennes.

Sur la région dorsale, on aperçoit des taches pourpres cadavériques.

Les os du crâne, ainsi que les enveloppes du cerveau ne semblent présenter aucune altération pathologique. Le tissu cérébral est anémié; les cavités des ventricules latéraux contiennent une quantité modérée d'un liquide séreux.

Le sommet du poumon droit adhère à la cage thoracique, mais son tissu, de même que celui du poumon gauche, est partout perméable à l'air.

Le cœur, recouvert d'une masse considérable de tissu adipeux est augmenté de volume. Le ventricule droit est dilaté; dans la cavité ventriculaire gauche, on trouve des caillots bruns et compactes; les parois de ce ventricule sont épaissies et présentent à la coupe une coloration jaunâtre; les valvules sont saines.

Le foie est gras; sa capsule est resplendissante, lisse; le tissu hépatique présente une couleur jaunâtre et crie sous le couteau. — La cavité stomacale contient les trois quarts d'un verre d'un liquide trouble de couleur verdâtre. La muqueuse est friable, elle présente par places de petites extravasations.

Le gros intestin et l'intestin grêle sont remplis de matières fécales; leur muqueuse ne paraît pas malade. — La rate présente un volume normal; son tissu est compacte.

Les deux reins sont d'un volume moyen; leur couche corticale est hypérémiée; la capsule s'enlève facilement. — La vessie contient un peu d'urine.

La moelle épinière frappe par la mollesse de son tissu et par la couleur rouge intense de la substance grise dont les contours s'aperçoivent à l'œil nu.

Immédiatement après l'autopsie, on a placé la moelle épinière dans une solution de 2 p. 100 de bichromate de potasse où elle est restée pendant cinq mois.

L'examen ultérieur fait sur les coupes transversales pratiquées à des différentes hauteurs de la moelle permet d'affirmer l'existence de phénomènes pathologiques de deux sortes. Ce qui frappe tout d'abord, ce sont les modifications dans le sys-

tème vasculaire : les petits et les grands vaisseaux et surtout les veines sont très dilatés et remplis de globules sanguins; à côté de quelques-uns de ces vaisseaux et surtout dans les portions cervicale et dorsale de la moelle, près du canal central, ainsi que dans le domaine des cornes postérieures et des cordons blancs latéraux, on observe des foyers hémorrhagiques de grandeur variable et quelquefois assez étendus. De plus, au niveau du renflement cervical, près des veines centrales, on trouve des masses d'un exsudat plasmatique qui infiltre le tissu fondamental entourant le canal central oblitéré; des amas de cet exsudat s'interposent dans les intervalles entre les éléments du tissu sous-jacent. Quant aux cellules nerveuses de la moelle épinière, une grande partie n'a subi aucune modification pathologique apparente, mais on rencontre assez souvent des cellules avec un protoplasma granuleux d'un aspect trouble, dans lequel il est impossible de distinguer le noyau; leur forme est arrondie; elles sont complètement dépourvues de prolongements, ou à peu près; les cellules de ce type se rencontrent principalement au niveau des cornes grises postérieures. Un phénomène plus rare est représenté par des cellules nerveuses qui se distinguent par un protoplasma finement granuleux, se colorant faiblement par le carmin, par leur noyau qui est conservé et se présente avec des contours bien tranchés, par leur forme arrondie, résultant de l'absence à peu près complète de prolongements.

Les cellules de ce type se rencontrent seulement dans les groupes des cornes antérieures; parfois, on peut observer dans leur protoplasma des vacuoles arrondies de grandeur variable qui d'ailleurs se trouvent plus souvent dans le corps de cellules qui ne présentent pas d'autres modifications. Il faut cependant dire que, d'une façon générale, les cellules munies de vacuoles se rencontrent très rarement dans le cas actuel.

En comparant ces lésions avec celles qu'il avait constatées antérieurement[1] chez les chiens empoisonnés par l'acide arsénieux, l'auteur arrive à cette conclusion que le tableau macroscopique et les détails microscopiques de l'examen de la moelle épinière sont dans ces deux cas absolument identiques. Cette identité dans les résultats anatomo-pathologiques, dit M. Popoff, permet d'affirmer, avec plus de certitude encore, que la

[1] *Matériaux pour servir à l'étude sur la « myélite aiguë d'origine toxique »* 1882, ainsi que in *Wirchow's Archiv.* 1883. Bd. 93.

moelle épinière présente dans l'intoxication arsénicale un ensemble de modifications pathologiques ressemblant à celles que la plupart des auteurs contemporains décrivent comme appartenant en propre à la myélite aiguë.

Quant aux altérations du système nerveux périphérique survenues à la suite d'une intoxication de ce genre, l'auteur avoue n'avoir trouvé sous ce rapport aucune donnée en anatomie pathologique, jusqu'à présent du moins; il croit qu'en ne prenant en considération que les lésions de la moelle épinière seule, on peut parfaitement bien expliquer la plupart des symptômes nerveux si fréquents et si variables qu'on observe dans le tableau clinique de l'intoxication arsénicale aiguë ou chronique[1]. J. ROUBINOVITCH.

II. CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DES LÉSIONS DE LA PROTUBÉRANCE; par le professeur MIERZEJEWSKY et le privat-docent ROSENBACH. (*Wernick*) (*le Messager de psychyatrie*), de M. le professeur Mierzejewsky, 1885, t. I.)

M. Ch..., âgé de trente-quatre ans, présente une paralysie faciale droite totale (supérieure et inférieure) et une déviation conjuguée des yeux. Pas de paralysie des membres supérieurs ni inférieurs. Abolition des réflexes rotuliens. Exagération de la contractilité galvanique des muscles de la face du côté paralysé. Déviation en dedans de l'œil droit, secousses convulsives fréquentes en haut. Impossibilité absolue de porter l'œil en dehors. — Conservation des mouvements de l'œil gauche en bas, en haut et en dehors. Parésie du muscle droit interne, les mouvements du globe oculaire en dedans ne dépassant pas la ligne médiane. La paralysie du muscle droit externe, ainsi que la parésie du muscle droit interne gauche s'observent

[1] Indications bibliographiques : Lancereaux. *Paralysies toxiques. Gazette des hôpitaux*, 1883, n° 46. — Mills. *Arsenical paralysis. Boston Med. and. surg. Journal. March* 15, 1883. — Scolozouboff. *Paralysie arsénicale* (*Arch. de Physiologie*, 1884, n° 7; *Gazette méd. de Paris*, 1875, n°s 31, 32, et in *Arch. de Physiologie*. 1875.) — Kreissig. *Ueber die Beschaffenheit des Ruckenmarks bés Kaninchen und Hunden nach Phosphor und arsenikvergiftung nebst Untersuchungen ueber die normale structur desselben. Wirchow's Arch.* 1885, Bd. 102, H. 2.) — Richard Schultz. *Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veranderungen des Ruckenmarks. Neurolog. Central.*, 1883, n° 23. — Rosenbach. *Wratch*, 1883, n° 51. — Pecker. *Westmik Psykhiatris*, 1886.

aussi bien dans la vision binoculaire que dans la vision monoculaire. — Egalité pupillaire neuro-rétinite double à l'examen ophthalmoscopique.

L'affection, au dire du malade, aurait débuté par de violents maux de tête, accompagnés de vomissements fréquents, survenant à la suite ou indépendamment des repas. Il y a un mois brusquement seraient survenues la paralysie faciale et la déviation oculaire. Par moments, étourdissements et diplopie. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Le malade succombe à une pneumonie chronique.

A l'autopsie, on constate une tumeur gliomateuse, sphérique de deux centimètres de diamètre, riche en vaisseaux et en foyers de dégénérescence caséeuse siégeant à la partie supérieure de la moitié droite de la protubérance, faisant saillie sur le plancher du quatrième ventricule, rejetant à gauche la tige du calamus et les parties susjacentes. Processus inflammatoire chronique au voisinage de la tumeur.

N. Skwortzoff.

III. Contribution a l'étude des dégénérescences du ruban de Reil; par P. Meyer. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 2.)

Observation unique, particulièrement intéressante à ce titre. On voit, entre autres lésions, une *dégénérescence ascendante du ruban de Reil, consécutive à un foyer bulbaire* et prouvant, par conséquent, l'existence de fibres trophiques ascendantes issues des faisceaux grêles et cunéiformes de la moelle (fibres arciformes se dirigeant dans le ruban de Reil du côté opposé). Le ruban de Reil contient donc, entre autres systèmes de fibres, des fibres issues du cordon postérieur du côté opposé; il peut donc, par suite de sa complexité, selon les systèmes de fibres interrompus, détruits par une altération, subir, comme dans ce cas, la dégénérescence ascendante, ou, dans d'autres conditions, la dégérescence descendante.

P. K.

IV. Sopra un cranio di ladro; par le Dr Giuseppe Amadei.

Le crâne dont l'auteur donne la description et dont la figure est jointe à la fin de sa brochure, est celui d'un voleur ayant subi de nombreuses condamnations et mort dans les prisons de Modène. Ce crâne a attiré l'attention par sa singularité qui mérite vraiment d'être décrite et dessinée. Ce qui rend ce crâne intéressant, ce sont ses caractères régressifs et patholo-

giques. Considérés soit isolément, soit pris dans leur ensemble, c'est qu'ils représentent le type de ceux dont l'anthropologie criminelle a signalé la fréquence et le caractère propre dans les crânes des criminels. Quoique la distinction entre les caractères négatifs et pathologiques ne soit pas facile, on pourrait cependant désigner comme appartenant plus particulièrement 1° aux caractères régressifs : la dolicocéphalie très exagérée, la disposition simiesque des lignes temporales, le développement disproportionné de la face et spécialement de l'arcade sourcilière ; 2° aux caractères pathologiques : l'épaisseur et la sclérose crâniennes, la solidité des sutures, la petitesse générale de la tête.

On peut ajouter que ce crâne est dans un excellent état de conservation, mais incomplet ; il lui manque la plupart de ses dents, des os des fosses nasales et de la moitié droite de la mâchoire. Il est coupé verticalement en deux parties égales. En examinant la légère usure des molaires, on peut lui donner trente-cinq ans environ. Il a appartenu à un individu mâle, très robuste et musculeux.

On voit de suite que ce crâne fut celui d'un individu qui, s'il était un criminel persévérant, dut être aussi imbécile ou au moins à moitié imbécile, ce que démontre la petitesse générale de la tête, mais plus particulièrement la petitesse véritable et propre du front. Paul Blocq.

V. Contribution a la connaissance de la névrite infectieuse aiguë multiloculaire ; par Th. Rosenheim. (*Archiv. f. Psych.* XVIII, 3.)

Observation d'une affection des nerfs périphériques éclose chez un tuberculeux et l'ayant tué en dix-sept jours. L'*autopsie* révèle une inflammation aiguë des gros troncs nerveux avec hémorrhagies interstitielles ; faible lésion du parenchyme. Intégrité des nerfs, du cerveau et de la moelle au-dessus des parties atteintes ; au-dessous, quelques altérations dans le tissu interstitiel ; intégrité des rameaux intermusculaires. Atrophie dégénérative des muscles en rapport avec la manifestation clinique de la réaction dégénérative partielle. Les deux sciatiques présentent des pertes de substance du parenchyme probablement congénitales absolument indépendantes de la névrite récente. Les colonies microbiennes des poumons tuberculeux ont infecté les nerfs non pas de leur substance même, mais de leurs produits de combustion organique (ptomaïnes toxico-infectieuses) ; telle est l'opinion de M. Rosenheim. P. K.

VI. Contribution a la Pathologie et a l'Anatomie pathologique de la paralysie aiguë complète (alcoolique) des muscles des yeux. (*Polio-encéphalite aiguë supérieure de Wernicke*) : par R. Thomsen. (*Arch. f. Psych.* XIX. 1.)

Deux observations avec nécropsies, de paralysie aiguë des muscles des yeux ayant surtout porté sur les muscles extrinsèques du globe : intégrité des sphincters pupillaires, des muscles accommodateurs, des élévateurs des paupières supérieures, en un mot *ophthalmoplégie nucléaire externe de Mauthner* (malgré la lenteur de la réaction pupillaire), à forme aiguë, complète ou presque complète. La rigidité pupillaire ou le ptosis en de semblables cas ne renverse pas le diagnostic clinique, pas plus que ces manifestations ne permettent de supposer l'existence de processus analogues mais d'un autre genre. Durée de la maladie : 12 à 20 jours. Symptômes simultanés psychopathiques et parétiques en rapport avec l'imprégnation alcoolique. L'*autopsie* décèle l'altération des noyaux d'origine des nerfs crâniens correspondants, dans les conditions que voici. C'est, dans la première observation, surtout le plancher du quatrième ventricule qui, principalement sur le territoire du noyau de l'oculo-moteur commun, est atteint d'hypérémie avec hémorrhagies capillaires de plus en plus profuses et intenses à mesure qu'on monte. Dans le second cas, hypérémie sans hémorrhagie mais avec hyperplasie vasculaire considérable dans le domaine des noyaux mêmes de l'oculo-moteur externe, de l'oculo-moteur commun, du pathétique, de l'hypoglosse, noyaux des plus dégénérés. P. K.

VII. Un cas de gomme de la base du cerveau avec lésion du chiasma des nerfs optiques; par E. Siemerling. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Longue et complète observation. Le néoplasme avait totalement englobé et transformé la bandelette optique gauche sur toute son étendue, y compris les corps genouillés et le pulvinar. Infiltration syphilitique au cœur de la bandelette droite, du chiasma et des deux nerfs optiques surtout à gauche ; atrophie commençante. Seul un trousseau de fibres a échappé à la destruction et présente sa continuité normale; il occupe le N. O. droit, passe dans la bandelette optique, et se retrouve dans la moitié droite du chiasma. L'étude clinique avait révélé : à gauche, une amaurose totale; à droite, de la diminution de l'acuité visuelle, une hémianopsie temporale marquée. De ces constatations, l'auteur tire ce qui suit :

« Les fibres qui vont innerver la partie temporale de la rétine, c'est-« à-dire en réalité les fibres du trousseau non entre-croisé occupent la « région latérale du tronc du nerf optique; la plupart d'entre elles occu-« pent la plus grande partie de la périphérie de ce tronc. Dans l'orbite, « elles se dirigent plus en bas, et plus elles gagnent le centre, plus elles « prennent le plan externe. Dans le chiasma, voilà le faisceau non entre-« croisé devenu latéral; sis à la face ventrale, pour la portion antérieure « du chiasma, il gagne graduellement la face dorsale du chiasma, pour « la portion postérieure de ce dernier. Mais, dans la bandelette, le fais-« ceau non entre-croisé occupe une situation centrale et n'arrive point « à la périphérie. »

P. Keraval.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 juin 1888. — Présidence de M. Cotard.

Présentations de malades. — M. Ball présente deux paralytiques généraux dont la maladie reconnaîtrait comme causes : pour le premier, la peur occasionnée par la foudre dont il aurait subi une sorte de choc en retour ; pour le second, une section accidentelle du nerf cubital. Une troisième maladie présentée par M. Ball est une femme d'une trentaine d'années, qui, frappée de vertiges épileptiques, accomplit, consécutivement à ces vertiges, des actes impulsifs dont elle a parfois conscience.

M. Magnan croit voir dans cette dernière malade une impulsive ordinaire conservant, suivant la règle, le souvenir de ses impulsions, mais sujette à des vertiges, sous l'influence desquels se produisent alors les impulsions inconscientes.

M. Ball pense que toutes ses impulsions sont liées au morbus sacer, car le délire d'action de sa malade est toujours précédé de la même phrase : « Ah ! mon Dieu, lâchez-moi ! », qu'elle conserve ou non le souvenir de ses impulsions.

Du délire chronique (suite de la discussion). — M. Marandon de

Montyel s'excuse d'intervenir dans la discussion, alors que le sujet semble épuisé. N'appartenant à aucune école, il s'est fait une opinion par l'étude même des pièces du procès et l'examen direct des malades. Il pense que les arguments contradictoires qui ont été exposés font à chacun un devoir de rechercher la vérité. Jusqu'ici, dit-il, deux points importants ont été négligés : le caractère habituel des malades, qui joue un grand rôle dans leur délire et aussi leur dissimulation, qui est très fréquente à la troisième période. Le fait que tous les orateurs ont reconnu avoir observé des aliénés traversant les quatre périodes, est la preuve de la synthèse de M. Magnan et les objections n'ont pu que restreindre cette synthèse sans la renverser. Ces objections sont au nombre de cinq : 1° *Objection de M. Ball d'après lequel la synthèse ne peut exister, parce qu'elle serait basée sur la seule évolution du délire, base qui ne suffit pas à créer une entité morbide.* — On pourrait répondre que la synthèse n'est pas basée sur la seule évolution du délire, mais sur l'apparition nécessaire de symptômes différents constituant un ensemble spécial et typique. La longue durée de chaque période tient à la longue évolution de toute folie quelle qu'elle soit. D'ailleurs, il en est de même de l'ataxie locomotrice dont le diagnostic se fait plusieurs années avant la confirmation de la maladie. L'anatomie pathologique, faite dans ces temps derniers seulement, est venue plus tard donner raison à Trousseau et à Duchenne. — 2° *On peut observer le délire des grandeurs d'emblée sans qu'il ait jamais été précédé d'aucune idée de persécution.* — Les idées de persécution et de grandeur se rencontrent, en effet, dans une foule d'états vésaniques, mais le délire systématisé de grandeur est toujours précédé d'un délire systématisé de persécutions. L'analyse critique de tous les cas apportés aux débats prouve, au contraire, le bien fondé de cette assertion. — 3° *Il existe, dit-on, des persécutés qui ne deviennent jamais mégalomanes.* — Il faut tout d'abord écarter les malades, qui n'ayant pas à proprement parler d'idées de grandeur, ont, de l'optimisme, une opinion exagérée d'eux-mêmes, la certitude d'être méconnus en même temps que victimes, car ce sont aussi des mégalomanes à leur façon. Sans aller jusqu'à penser comme M. Briand que ceux qui meurent simplement persécutés seraient peut-être devenus ambitieux, s'ils eussent vécu plus longtemps, il faut reconnaître avec lui que les délirants chroniques avouent à l'entourage bien moins facilement leurs idées de grandeur, qu'ils ne parlent de leurs persécutions. D'ailleurs, les rares persécutés qui resteraient toujours et rien que persécutés, ont leurs analogues dans la clinique générale. — 4° *On a aussi objecté l'obscurité de la genèse des conceptions ambitieuses.* — Les délirants chroniques ont dès leur enfance les germes de leur future maladie. Ils sont méfiants et orgueilleux. Il est de règle en médecine mentale que toutes les folies mentales com

mencent par de la dépression, c'est pourquoi la phase lypémaniaque ouvre toujours la scène, mais le sentiment orgueil du caractère antérieur persiste et c'est lui qui, subissant l'action du délire des persécutions, tous les deux réagissant l'un sur l'autre, va lentement, sournoisement se développer, grandir, amener l'esprit à une modalité psychique, telle qu'il suffira d'une circonstance fortuite, d'un mot entendu ou de la lecture d'un « fait divers » pour déterminer une explosion de conceptions délirantes de grandeurs, explosion qui semblera soudaine, spontanée, alors qu'elle aura été préparée par un travail antérieur de plusieurs années. Si l'aliéné entend une voix qui l'appelle saint ou fils de roi, il ne se doutera pas que cette voix n'est que l'écho d'une métamorphose profonde de son être. Le délire chronique étant ainsi un développement d'un caractère, il peut se rencontrer chez des héréditaires ayant des stigmates physiques de dégénérescence. — 5° *Le délire des persécutions pourrait se terminer par la démence sans passer par la mégalomanie.* — Les membres de la Société n'ont apporté aucun fait personnel. On a invoqué un cas de Lasègue, mais à cette époque, la synthèse du délire chronique n'étant pas connue, il n'y a rien d'étonnant à ce que la période ambitieuse soit passée inaperçue. Quant aux deux malades de M. Mairet, l'un était malade alcoolique et l'autre a éprouvé, au dire même de l'auteur, une modification complète de sa manière d'être avec idées religieuses. Ne serait-ce pas une mégalomanie mystique? Le terme de délire chronique mérite toutes les critiques qui lui ont été adressées. La dénomination la meilleure est celle proposée par M. Garnier : Psychose systématique progressive, ou mieux encore psychose systématique, car tout délire systématisé est forcément progressif.

M. Ball. La discussion se trouve arrivée à ce degré qu'en mathématique on appelle les quantités irréductibles. Il est impossible maintenant d'en retirer quoi que ce soit de nouveau. Je crois dans ces conditions que ce qu'il y a de mieux à faire est de se recueillir et d'attendre des faits nouveaux pour entrer dans la lice. Je propose à la Société de mettre en discussion le projet de classification des maladies mentales.

M. Falret fait remarquer que son père avait déjà indiqué que le délire des persécutions, loin d'être immuable, pouvait se transformer. Il demande à la Société de continuer la discussion par l'étude des différentes formes de la mélancolie. Marcel Briand.

CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALIÉNISTES ALLEMANDS.

Session de Francfort 1887 [1].

Séances des 17 et 18 septembre. — Présidence de M. Lœhr.

La Société a perdu pendant l'année qui vient de s'écouler MM. Richarz (d'Endenich), Lœchner (de Klingenmünster). Un télégramme du doyen des aliénistes allemands, de M. Hergt, apporte à l'assemblée les salutations de ses collègues d'Illenau. Les deux membres du bureau sortant, MM. Westphal et Pelman sont réélus. Apuration des comptes de M. Schuele, trésorier.

M. Binwanger. *De l'état actuel des recherches relatives à l'hypnotisme.*— D'après ses investigations personnelles, l'état d'hypnotisme produit par Braid et Heidenhain sur des individus sains et par Charcot chez des hystériques, résulte de manœuvres d'ordre physique. M. Binswanger n'a cependant pu retrouver constamment les signes de Charcot. L'hypnose par suggestion de Liébeault et Bernheim se traduit par des états de sommeil tout spéciaux dans lesquels le sujet se montre exagérément accessible à tous les accidents hypnotiques provoqués par la même méthode (catalepsie, contractures, paralysies, hallucinations). Quant à la suggestion pendant l'état de veille, elle n'est possible que chez certains sujets, privilégiés entraînés, et ne possède pas cette portée que Bernheim et autres lui attribuent; la continuation des phénomènes après que l'hypnotisme a cédé n'a pas non plus une aussi grande valeur. On a eu tort de mélanger les procédés de Braid. Charcot, Liébeault; on a ainsi embrouillé les modalités de l'hypnotisme. En ce qui concerne l'*hypnotisme chez les aliénés*, M. Binswanger est parvenu à produire des formes d'hypnotisme *abortif* très originales, consistant en une somniation, une surémotivité passionnelle, avec délire hallucinatoire, flux de conceptions pressées et incohérentes, actes impulsifs. L'hypnotisme peut provoquer une exacerbation de la folie systématique hallucinatoire aiguë, par exmple une nouvelle poussée de cette maladie chez les convalescents. Il ne faudrait donc pas en faire une panacée, puisqu'en réalité elle transforme un nervosisme latent en un état neuropathique et psychopathique grave qu'elle peut implanter à jamais et que,

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t XIII, p. 428.

si les pratiques hypnotiques mitigent ou font disparaître passagèrement certains accidents neuropathiques, jamais elles ne guériront la maladie fondamentale.

Discussion : M. Preyer. Faisons beaucoup d'expériences avec l'hypnotisme chez les sujets sains comme chez les aliénés et prenons beaucoup d'observations. C'est un procédé d'analyse physiologique incomparable, supérieur à la vivisection et à l'hypnotisme animal, puisque l'animal ne peut parler. La France nous menace sur ce sujet d'exagération.

M. Obersteiner. L'hypnotisme à petites doses, celui qui constitue une sorte de phase de transition entre l'hypnose et l'état normal, est celui qu'il faut choisir pour l'étude physiologique. On peut ainsi calmer des agités d'une façon permanente. Enfin les psychiatres n'ont pas le droit d'ignorer cette question dont les magistrats se préoccupent.

MM. Grashey, Binswanger, Meschede, Karrer, de Ludwiger. — La suggestion après l'hypnose est-elle réelle? Et d'abord quel est l'état de la mémoire et du souvenir chez un hypnotisé? Tantôt l'individu qu'on vient d'hypnotiser se souvient de ce qui s'est passé pendant qu'il dormait, tantôt il n'a conservé qu'un souvenir partiel, tantôt il ne se rappelle absolument rien, exactement comme dans les cas d'obnubilation, de stupidité épileptiques. On a pu, chez une personne incrédule, produire en l'hypnotisant une paralysie de la parole et même une paralysie généralisée persistant pendant un certain temps au réveil, qui cependant se dissipe bientôt. Mais il est impossible d'hypnotiser les gens contre leur volonté, même pour la première fois. M. Siemerling insiste sur ce fait qu'à la Charité de Berlin, chez les hystériques ou les hystéro-épileptiques hypnotisés, il n'en est qu'un petit nombre ayant révélé les deux stades de Charcot et leur dérivation l'un de l'autre. L'hypnotisme coupe admirablement l'agitation délirante avec désordre dans les idées de l'hystérique, mais ne peut modifier les agitations d'une autre nature. Au fond, il faudrait le déconseiller (Binswanger) comme agent thérapeutique chez les aliénés, et ses résultats ne seraient que temporaires et partiels chez les individus sains. Il est malheureusement impossible d'en doser, d'en calculer les effets. Il faut se garder d'en faire usage devant le personnel ou les autres malades pour des raisons faciles à comprendre (Grashey).

M. Jolly. *De l'atténuation de la responsabilité.* (Publié *in extenso*[1].)

Discussion : M. Arndt. La liberté de la détermination volontaire est toute relative. On ne sait en réalité rien de certain sur cette question de la volition. C'est de la question de la réflexion au

[1] Voy. Revues analytiques.

moment de l'acte incriminé que doit décider le médecin. Les notions de responsabilité, d'irresponsabilité, de responsabilité mitigée sont du ressort juridique. Quand le médecin a analysé le cas, c'est au juge de conclure. Mais au fond, quand la liberté de la détermination volontaire est abolie il n'y a pas crime; quand elle est limitée, comment ne pourrait-elle qu'atténuer la responsabilité?

M. Meschede. Sans doute, la décision appartient au magistrat, mais le médecin doit avoir soin de signaler que le cas d'aliénation mentale qui lui est soumis se traduit par des phénomènes qui empêchent particulièrement l'exercice de telles activités et entravent la volonté dans telle ou telle mesure. Il y a des faits dans lesquels la responsabilité morale est simplement affaiblie. — M. Pelman se range à l'avis de M. Jolly. Il faut absolument, dans certains cas, conclure à la diminution de la responsabilité. — M. Spamer. En effet, et cela d'autant plus qu'il faut se mettre à la portée des juges en suivant le sens même des textes de loi. — M. Obersteiner partage cette opinion.

M. Grashey. La responsabilité partielle a son revers. En effet, un individu qui comme aliéné a encouru une peine mitigée pour cause d'atténuation de sa responsabilité, est-il, à sa sortie de prison, un aliéné dangereux? Faut-il l'envoyer dans un asile ou non? Voici qu'un délit peut envoyer un accusé dans un asile ou dans un établissement pénitentiaire? c'est illogique au plus haut point.

Sur la proposition de MM. Grashey, Œbeke et Herz, le Bureau est chargé de composer une commission qui voudra bien traiter la question suivante : *Faut-il introduire dans le Code pénal une décision relative à la diminution de la responsabilité?*

M. Schuele. *De la valeur et de la recevabilité des sorties prématurées des aliénés.* L'asile est un instrument de traitement à action négative, de même que le bandeau des ophthalmiques, et en même temps à action positive, de même qu'une station thermale, dont le milieu psychique dispense la santé aux infirmes du système nerveux. C'est donc dans cette salutaire atmosphère qu'il convient de guérir et d'affermir la guérison. La maturité d'un convalescent à l'égard de la *sortie* comporte les indications suivantes : il faut qu'il ait pleine conscience de sa maladie passée, qu'il se sente en possession naturelle de lui-même, qu'il ait récupéré sa sensibilité morale antérieure, qu'il jouisse d'une humeur calme et maîtrisable, qu'il comprenne, remarque, apprécie les conditions extérieures qui l'attendent à sa sortie, qu'il présente une parfaite régularité dans les fonctions de la vie végétative et dans les forces correspondantes. L'idéal, c'est qu'il reconnaisse spontanément la fausseté des conceptions délirantes dont il se rappelle le

détail intime, se souvenant en même temps de son existence psychopathique. A côté de cela, il est une classe de faits dans lesquels on est bien obligé de se contenter d'une *guérison relative* et de laisser sortir le malade parce que, à raison des reliquats de la modalité psychopathique ou du terrain de l'individu, on ne peut s'attendre à cette parfaite égalité d'équilibration : exemples : folie systématique aiguë ou folie stupide (récupération de la mémoire impossible), névropathies constitutionnelles (débilité mentale, hystérie). Enfin, en certains cas, nous obtiendrons la guérison d'autant plus vite que nous *abrégerons* la séquestration dans l'asile à une certaine époque de la maladie.

Quels sont les états morbides, quelles sont les phases de la maladie, dans lesquels il y a intérêt à faire sortir prématurément l'aliéné? Ou cette sortie constitue un acte de sagesse ; ou bien elle est une nécessité. Dans une première catégorie de faits, le retour précoce à la maison sera un agent thérapeutique supérieur à celui du séjour à l'asile; dans une seconde, le retour chez soi s'impose impérieusement parce qu'une détention plus longue devient nuisible. En somme, la *sortie précoce bien comprise* est toujours œuvre de traitement. Par bien comprise il faut entendre qu'au dehors même de l'établissement on puisse résoudre les problèmes posés par la seconde partie de la cure (personnel médical — entourage stylé, intelligent, attentif, bien outillé).

Indications spéciales. — A. *Mélancolie.* — C'est elle qui fournit le moins d'exemples à la thèse en question, parce qu'il est bien rare qu'au dehors on puisse mettre ce genre de malades en des conditions favorables et leur fournir les succédanés de la thérapeutique de l'asile. Voici quand il y a un avantage positif à les faire sortir..... Lorsque, soit dans la lypémanie prolongée, soit pendant la convalescence, apparaît une *nostalgie* qui absorbe le patient, tend à se transformer en idée fixe obsédante, à engendrer des actes instinctifs de suicide, à déterminer de l'insomnie. On peut de cette sortie espérer un bon résultat lorsque, la lucidité et la connaissance commençant à renaître, le malade est utile chez lui; on l'accordera alors sans s'arrêter aux défectuosités de l'état mental ou physique..... Quand il existe un *opiniâtre refus de nourriture* à la période de convalescence, soit par nostalgie, soit par vague dégoût de l'asile, tandis que le malade commence déjà à rectifier les erreurs de son délire ou lorsque, dans la mélancolie prolongée avec sitiophobie, on voit l'aliéné accepter la nourriture de la main de ses parents. Les *hypochondriaques et les mélancoliques hystériques* ne doivent pas rester à l'asile plus d'un certain temps, car ce qu'ils y voient alimente leur délire; ils ont soif de douleurs, de médecins, d'assistance ; dès qu'ils tendent à la chronicité, renvoyez-les. — B. *Manie.* Fournit

un contingent plus discret encore de cas à la sortie prématurée. A part l'hypomanie de Mendel (ou manie douce) surtout lorsqu'il s'agit de manie raisonnante dans laquelle la discipline intérieure devient un motif de surexcitation et par suite, d'aggravation plutôt que de traitement, le caractère général des manies ordinaires (agitation, violence, loquacité) impose la séquestration. Il n'est qu'une forme de manie pour laquelle la sortie soit possible : c'est la *manie vraie prolongée*, à excitation persistante mais modérée, ne dépassant pas les limites du caractère, greffée sur un fond de faiblesse psychique temporaire, c'est la *moria* dans laquelle le maniaque qui entre en convalescence reste impulsif, cruel, brutal, sauvage comme à plaisir et se sait excusable parce que, « dit-il, il est dans une maison de fous ». Il n'est pas rare de voir ces aliénés au dehors reprendre possession d'eux-mêmes et apprendre à se maîtriser. Ils guérissent, tandis qu'une séquestration prolongée s'oppose à leur guérison. — C. *Folie systématique*. Chronique ou aiguë, acquise ou congénitale, elle nous donne un appoint plus fort à notre thèse que la manie. Prenons le *délire des persécutions :* un grand nombre de ces malades s'engluent, par la tranquillité et l'uniformité de la vie de l'asile, dans leurs courants d'idées délirantes, surtout lorsqu'on ne peut leur procurer d'occupation convenable et féconde ; dans ce cas, la vie extérieure représente le meilleur, le plus renouvelé des palliatifs, des dérivatifs au fardeau de leurs pensées. Ce sont au contraire à l'asile des patients insociables que la séquestration irrite et rend quinteux ostensiblement ou non, cristallise dans leur délire et pousse à la démence. A cette période, il n'est pas rare que la sortie entraîne une rémission de plusieurs années sinon de toute la vie, le malade accommodant son délire à l'existence réelle. Les *hallucinations*, qui, au fond, sont une contre-indication contre ces sorties, disparaissent quelquefois en liberté, alors qu'elles étaient tenaces à l'asile. On en peut dire autant de la *grande excitabilité*. Ce sont ces deux éléments qui donneront à réfléchir en matière de sortie prématurée, principalement à propos des *persécutés spinaux* (troubles de la sensibilité générale avec interprétation allégorique) bien plus dangereux que les persécutés purement *cérébraux*. Mais il y a des exceptions à faire. La *folie systématique du masturbateur* a cependant été considérée avec circonspection en ce qui a trait aux sorties à cause des violences brusques et brutales si caractéristiques auxquelles ces aliénés se livrent. Mais dans la *folie systématique aiguë* il faut en user, à la période de convalescence, quand le malade reprend un peu possession de sa personnalité, quand, encore un peu dans l'ombre, le moi revient à la réalité et récupère graduellement la conscience, quoique les débris du délire persistent, l'individu ne distinguant point encore bien ce qui appartient au monde réel. Que si cette phase demeure sta-

tionnaire avec ses illusions, faites sortir; vous verrez souvent alors dès les premiers jours, l'aliéné ne plus méconnaître les personnes, ne plus faire d'erreurs de faits, de temps, de lieux, vous verrez disparaître le délire de jalousie, les hallucinations, l'excitabilité de l'humeur et les colères contre l'entourage. Quelquefois cependant, au lieu de les transférer d'emblée chez eux, il vaut mieux les mener dans un endroit neutre, intermédiaire. Mais il faut qu'il existe une assez grande lucidité pour que le patient soit capable de puiser dans le monde réel des impressions utiles et de savoir s'en servir. Ces réflexions sont applicables à la *stupidité*, à la période de convalescence, notamment lorsque le malade commence à être tourmenté de nostalgie normale. — D. *Etats chroniques secondaires* On usera de la sortie dans une assez large mesure pour les individus dépourvus d'initiative, inaptes au travail, qui, à l'asile, s'abrutissent toute la journée, dans un laisser-aller, un far-niente interminable, indisciplinés, dépités et butés. Le travail agricole devient lui-même impuissant à leur égard. De retour chez eux au contraire, ils reviendront à de bons sentiments, et se mettront à travailler, ils ne perdront plus mais utiliseront, en les développant, les quelques facultés qui leur restent. Tels sont les déments en général, au moins pour un grand nombre, et les fous systématiques chroniques. — E. *La folie morale*, incurable comme on sait, mérite cependant, plus que toute autre infirmité psychique, que l'on tienne compte des individus et des conditions déjà énumérées en faveur et contre la sortie. Une contre-indication formelle à la sortie, c'est le développement exagéré des penchants sexuels. A côté de cela, certains de ces malades sont aigris par leur séjour à l'asile, et deviennent d'irréconciliables ennemis de la discipline à leur préjudice; ils ont à bénéficier de la liberté.

Enfin, si l'on arrivait à préciser scientifiquement les indications de la sortie prématurée pour l'ensemble des aliénés, on déchargerait nos asiles à tous points de vue. L'ère nous semble venue de nous départir des errements par trop doctrinaires du passé. Il est évident que, de même que toutes les choses humaines, l'asile a deux faces : un côté lumineux, un côté ténébreux. Il s'agit de l'améliorer au profit de tous. Mais, nous dira-t-on, il faudrait se préoccuper d'organiser l'assistance des aliénés mis dehors par mesure thérapeutique? Eh! sans doute. Puissions-nous traiter cette question corrélative plus tard!

Discussion. — M. Pelman : Si l'asile constitue un agent d'excitation qui trouble la guérison, ou s'il a donné une suffisante impulsion à la guérison, congédiez vos malades bien que non guéris. Il est manifeste que dans un certain nombre de cas l'asile est un excitant désavantageux, ne serait-ce que parce qu'il perpétue chez

le malade le souvenir de son délire. — M. Hertz : Les formes alternes rentrent dans les catégories de M. Schuele.

M. Meschede cite une série d'exemples de folie systématique partielle incurable concernant des malades déclarés dangereux pour la sécurité publique qui reprirent leur profession après leur sortie. — M. Schuele invite ses collègues à faire l'expérience et à dresser l'inventaire exact de leurs faits afin qu'on puisse établir plus tard une statistique instructive sur cette question.

M. Grashey. *Des rapports de service dans les asiles d'aliénés.* L'auteur recommande l'usage de rapports dressés quotidiennement par les surveillants et surveillantes en chef et remis au médecin avant la visite, sur l'emploi du temps et la distribution du personnel dans les quartiers pendant les vingt-quatre heures écoulées. Ces rapports compléteraient les rapports journaliers du personnel sur les allures des malades. M. Grashey s'en est bien trouvé à Deggendorf où pour 300 aliénés il avait 50 gardiens ou gardiennes, ainsi qu'au Kreisirrenanstalt de la Bavière supérieure de Munich où, pour plus de 600 aliénés, il a 70 gardiens ou gardiennes, 2 gardiens en chef, 2 gardiennes en chef.

Nous reproduirons une partie du schéma imprimé rempli par ces employés :

Asile d'aliénés de Munich

Rapport de service pour le quartier antérieur des hommes, du 27 octobre 1887.

Nombre de Gardiens 23	Division	Nuit du 26-27 octobre	Matinée du 27 octobre	Après-midi du 27 octobre	Nuit du 27-28 octobre	Remarques
		Heures 9,10,11,12,1,2,3,4,5,6,	7,8,9,10, 11, 12,	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,	9, 10, 11, 12,1,2,3,4,5,	6
Gardien L.	A.I.	A.I. chambre n° 1	Dortoir corridor	Corridor.	AI. chambre n° 1	
— B.	—	— n° 4	— malade H	Garde-robe, quartier	— n° 4	
— H.	—	— n° 9	Réfectoire.	Quillier, salle commune.	— n° 9	
— Wi.	A.II.	A.II. chambre n° 10	Dortoir bain.	Sorti.	AII. chambre n° 11	
— M.	—	— n° 6	— réfectoire.	Quillier, salle commune.	D. de garde à C. où il a dormi.	

M. Pelman. *De l'admission des alcooliques dans les asiles d'aliénés.* A la suite de la lecture de ce mémoire et d'une discussion à laquelle prennent part MM. Binswanger, Grashey, John, Pœtz, Pelman, Stark, de Ehrenwall, Nasse, Wiederhold, la Société, sur la motion de M. Nasse adopte à l'unanimité la résolution suivante :

« La Société des aliénistes allemands se rallie expressément aux

« efforts de la Société allemande contre l'abus des boissons alcoo-
« liques, appuyant d'avance la motion imminente de cette der-
« nière pour provoquer une loi propre à infliger des pénalités à
« l'ivresse qui blesse la conscience publique et à décréter les moyens
« nécessaires à l'interdiction des ivrognes par habitude ainsi qu'à
« leur guérison forcée en des asiles de buveurs. La Société invite
« le bureau à collaborer à la rédaction de la motion en question
« comme il convient. »

M. H. Lœhr. *Comme quoi l'expérience n'a pas confirmé l'opinion du législateur, d'après laquelle l'admission des aliénés dans les asiles pourrait devenir la cause d'une séquestration arbitraire provoquée ou maintenue. Conclusions.* Les lois actuelles n'empêchent ou ne peuvent empêcher que quelqu'un n'arrive dans un asile d'aliénés sans être fou; seul le médecin aliéniste s'oppose à ce que qui n'est pas aliéné soit conservé à l'asile. On est donc autorisé à inviter les légiférants dans l'intérêt de l'Etat à sortir le médecin de l'asile de la situation exceptionnelle qui lui est faite par une loi spéciale que n'expliquent pas cent années d'expérience. On peut se contenter du § 239 du code pénal de l'empire, de même que pour tous les habitants de l'empire.

Discussion : M. Jehn rapporte un fait de séquestration, de par l'autorité, d'un simple vagabond qui réduit à la dernière misère avait tenté de se pendre. — M. Pelman. Le législateur doit continuer à se préoccuper de la liberté individuelle. Mais il ne faut pas que les mesures de prudence entravent les admissions et nuisent au rôle curatif des asiles. C'est donc une loi de réception et non un réquisitoire contre nous qui est nécessaire. — M. Meschede. La loi de séquestration, c'est notre sauvegarde. Les règlements légaux obligatoires, et leur prescription, c'est la réponse aux accusations de la presse et des romanciers. — M. Arndt. La séquestration par le médecin n'existe pas. Celle qui provient de l'autorité existe. En pareil cas, l'établissement établit que l'individu ne saurait être maintenu; il le renvoie et se met à l'abri comme dans le cas d'une admission erronée. — M. Oebeke. Sans doute on peut d'après la loi actuelle amener à l'asile n'importe qui, mais, dès que l'observation a montré que le sujet en question n'est pas fou, une plus longue détention est en Allemagne impraticable.

M. Hœstermann. Toute séquestration illégale est d'autant plus impraticable que la procédure actuelle de l'interdiction pour aliénation mentale laisse au magistrat la décision suprême de l'existence ou non de la folie, même contre l'avis de l'aliéniste, et de l'élargissement immédiat. Ce qu'on pourrait souhaiter c'est qu'on laisse les coudées plus franches à l'aliéniste.

M. Obersteiner. En Autriche, en tous les cas, on commence par

procéder à l'interdiction. Par conséquent l'examen officiel de l'aliéné a lieu. Dans les asiles privés, l'inspection régulière des autorités y supplée. Préserver les aliénés ou les séquestrer dans les asiles, c'est très bien; mais il faut aussi préserver le public des aliénés dangereux et, à ce point de vue, on a besoin d'ordonnances réglant les admissions.

M. Meschede. Sans doute, ce n'est qu'en théorie qu'on s'imagine que la séquestration d'individus déjà immatriculés se puisse perpétuer malgré l'absence de folie. Mais, avant que le diagnostic définitif d'un malade ou d'un prétendu malade soit fait, l'admission n'en existe pas moins. — M. de Ludwiger. Provoquer l'interdiction c'est appeler la lumière et décharger la responsabilité du médecin. Mais c'est toujours une dépense coûteuse pour la famille qui se trouve ainsi parfois ruinée contre son gré et à son insu.

M. Lœhr n'a pas eu la prétention de modifier du premier jet une loi centenaire. Il est convaincu que dans 50 ans on s'étonnera de ce qu'on ait pu considérer les asiles autrement que comme des hôpitaux ou des hospices. Il a voulu poser une question obscure à élucider. Cette discussion a mis en évidence les difficultés de la solution. A l'avenir de parler. — M. Siemens décrit le nouvel asile d'aliénés provincial construit sur ses propositions à Lauenburg en Poméranie. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

P. Kéraval.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 décembre 1886[1]. — Présidence de M. Lœhr.

M. Gock. *D'une forme rare de névrose vasculaire de la peau.* — La première observation concerne un *érythème noueux* chez une femme de trente-quatre ans; les deux premières atteintes survinrent brusquement sans prodromes, la troisième fut précédée d'une angine folliculaire. L'auteur fait remarquer l'autonomie de l'affection cutanée et la rapproche de la constatation matérielle de la diminution de calibre des vaisseaux. La seconde observation a trait encore à un *érythème noueux* chez une femme de vingt-quatre ans; ici hérédité névropathique (migraines, herpès zoster),

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XV, p. 307. A cet égard nous ferons remarquer que, par suite d'une erreur de mise en pages, les séances de décembre et janvier ont paru dans les Archives à la suite de celle de mars.

mais, pas plus que dans la première observation, on ne constata de rhumatisme articulaire, ni de fièvre intermittente; intégrité du cœur, de l'utérus, des poumons; notable rétrécissement des vaisseaux. Aussi M. Gock adopte-t-il l'opinion de Kœbener et Lewin; en raison de la symétrie de l'éruption, de l'existence de quelques accidents nerveux, de l'absence de causes connues de cette dermatose, il y a lieu de penser à un trouble fonctionnel des nerfs régulateurs des vaisseaux, soit dans le centre vaso-moteur lui-même, soit comme manifestation réflexe. Du reste, quand l'érythème noueux coïncide avec d'autres maladies, on peut admettre qu'il est, non le symptôme de la maladie principale, mais bien une affection autonome provoquée chez un névropathe par suite du dérangement qu'a produit dans les nerfs vasculaires périphériques ou dans leur organe central la maladie précédente. C'est ainsi qu'à la suite d'une angine simple, il y a lieu de penser, quand il n'y a pas infection, à un reflexe vaso-moteur vers la peau. En outre, l'étroitesse particulière des vaisseaux notée chez ces deux malades constituait une prédisposition à l'érythème noueux.

M. H. Lœhr. *La surveillance des établissements privés consacrés aux aliénés.*— Le 25 septembre 1885, ce thème était l'objet d'une longue discussion à la *Société des fonctionnaires médicaux de la Prusse à Berlin;* le 10 juillet 1886 parut un décret gouvernemental pour le district de Postdam, d'après lequel l'admission d'un malade dans un établissement privé devait dépendre de l'agrément de la police du lieu d'origine; le 1er décembre 1886, circulaire du ministère royal de Prusse, d'après laquelle les gouverneurs étaient invités à manifester leur avis relatif à la surveillance des établissements d'aliénés privés, en le fondant sur la démonstration de la pratique dans leurs districts ainsi que sur l'avis de la délégation scientifique. Enfin en France, tout récemment, le gouvernement a fait demander leur manière de voir à tous les directeurs et médecins des asiles d'aliénés publics. Il y a donc lieu de provoquer ici, dans le sein de cette Société, les avis des gens éclairés. L'orateur fait l'historique médico-administratif des dispositions légales depuis la sentence du conseil d'État à la date du 29 septembre 1803 et signale les points principaux de législation internationale. Il termine ainsi :

«L'Allemagne, a sur la plupart des autres nations, l'avantage de posséder un état-major médical plus nombreux qu'ailleurs qui se consacre à la psychiatrie et y est passé maître. Comme tous ces savants ne peuvent arriver à des situations officielles, on voit ceux qui, en grand nombre, sont attachés à leur profession chercher par des asiles privés les éléments d'observation qu'il leur faut; si assistés par les fonctionnaires et les lois du pays, ils peu-

veut consacrer leurs soins au développement de leurs instituts particuliers, le public n'a plus à se commettre avec des fondations défectueuses... Et l'Etat, encombré, en usera avec d'autant plus d'abandon que le développement de ces établissements reste moins entravé. Quant aux asiles privés de médiocre qualité, ils s'accommoderont avec la plus grande facilité de l'ingérence de la police et des tracasseries qu'elle fait naître car ils ne manquent pas de clientèle. »

Voici donc les quatre propositions fondamentales que comporte la question à l'étude : 1° La Société Psychiatrique de Berlin expose qu'elle ne connaît pas de fait bien constaté de séquestration illégale dans les asiles d'aliénés ; son expérience propre ne lui en a pas plus révélé que la bibliographie ; — 2° Aucune immixtion de la police dans les formalités d'admission d'un aliéné dans un asile n'est justifiée. — 3° Pour recevoir dans un asile de traitement un malade, il faut exiger un rapport aussi détaillé que possible du médecin particulier qui, jusque-là, a dirigé le traitement médical, ou d'un autre praticien amené par les autorités. Le malade une fois entré dans l'établissement, son repos ne saurait être troublé par des recherches relatives au diagnostic, si ce n'est à la requête du tribunal. — 4° Un asile de traitement qui a été installé en cette qualité conformément aux exigences des temps modernes, et qui est dirigé par un spécialiste endossant la responsabilité, a besoin d'une autre surveillance de l'Etat qu'un asile d'hospitalisation dans lequel les malades sont soignés par des gens qui ne sont pas médecins.

Présidence de M. Mendel.

Première question. *A-t-on pu établir à coup sûr qu'il y avait eu des cas de séquestration illégale dans les asiles d'aliénés?* — D'après les assertions de MM. Liman, Mœli, Jastrowitz, Falk, Edel, c'est plutôt le contraire qui eût été mis en lumière; on aurait plutôt laissé en liberté sans traitement un certain nombre de malades.

Sur la motion de M. Jastrowitz, acceptée par MM. Edel, Falk, Mœli, la rédaction du paragraphe premier est adoptée telle qu'elle a été proposée par M. Lœhr.

Deuxième question, *relative à l'ingérence de la police dans l'admission des aliénés dans les asiles d'aliénés privés.* — M. Falk. A la réunion de la société des fonctionnaires médicaux de la Prusse, en 1885, j'ai développé mes opinions en détail, sur la forme convenable à donner à la surveillance des asiles privés. Je me contenterai de mentionner actuellement que je me suis alors expressément élevé contre l'ingérence de la police de sûreté dans les

formalités d'admission d'un aliéné à un asile privé, excepté, bien entendu, quand la police doit elle-même amener à l'asile un individu dangereux pour les autres, pour lui-même, ou pour l'ordre public. Sinon il faut s'en passer, il ne faut souhaiter ni qu'elle soit saisie du fait, ni, etc..... D'ailleurs, mon éloquence n'eut aucun succès; une instruction officielle prescrivit l'action ou l'agrément de la police non seulement du lieu même de l'asile, mais de la patrie d'origine du malade; il en résulte des longueurs, des lenteurs, des indiscrétions. A mon avis le contrôle permanent des asiles d'aliénés exige simplement et uniquement l'activité des fonctionnaires médicaux du Cercle (*Kreis*) et de la magistrature debout, activité rendue possible par les lois de l'empire. MM. Edel, Jastrowitz, Zenker, Sander, Falk examinent les lois et les modes de procédés selon les régions.

M. Mendel. Nous avons le devoir de veiller à ce que le public acquière de plus en plus la conviction que les asiles d'aliénés ne sont que des hôpitaux. Eh bien! y a t-il un pays au monde où la police surveille les hôpitaux et vienne donner son agrément à l'admission et à la sortie? Les asiles d'aliénés n'ont rien à voir avec la police, à moins qu'il ne s'y passe des choses qui exigent son intervention.

La motion suivante de MM. Lœhr, Linan, Zenkfr entraîne l'unanimité de la société. « Aucune immixtion de la police dépassant la teneur des prescriptions légales relatives aux déclarations dans le changement de résidence, n'est justifiée en ce qui a trait à l'admission d'un aliéné dans un asile. — La nécessité de continuer sans plus tarder cette discussion fait décider la tenue d'une séance *extraordinaire* au 15 janvier prochain.

Séance extraordinaire du 15 *janvier* 1887. — Présidence de MM. Lœhr et Zinn.

Discussion. — Troisième question, *relative à la nécessité du certificat d'un médecin fonctionnaire pour recevoir un malade dans un asile d'aliénés privé.* — M. Sander. La rédaction proposée par M. Lœhr n'est pas suffisamment précise. — M. Falk. Voici ce que je propose, et dans l'intérêt de la profession, et dans l'intérêt de nos collègues en administration. — En principe, l'ingérence d'un fonctionnaire médical dans la réception d'un aliéné dans un asile d'aliénés privé est commandée. Dans le cas où, avant l'admission, il n'aurait pas été possible de se procurer un certificat de ce médecin, la réception aurait lieu, pour le moment, sans cette pièce, sous la condition que, aussitôt après, le fonctionnaire médical serait avisé d'avoir à établir son certificat. » — Si, en effet, il y a lieu d'assimiler un asile d'aliénés à un hôpital et d'en écarter

la police, on ne saurait admettre cependant une assimilation complète, car en somme, on prive les malades malgré eux de la liberté; c'est pourquoi le public a le droit de réclamer un certain contrôle. Sans doute, on n'a jamais vu de séquestration arbitraire, mais cela peut se produire; notons, en effet, que parfois les directeurs d'asiles privés ne sont pas médecins, et qu'enfin il faut toujours prévenir de mauvais desseins. Aussi l'Etat intervient-il par son organe technique, par son fonctionnaire médical. La dépense sera à la charge de l'Etat. Si ce fonctionnaire n'a pas de connaissances psychiatriques suffisantes, c'est affaire à l'autorité supérieure de prendre les mesures convenables.

M. Edel. Mieux vaut que l'admission se fasse sous la sauvegarde d'un examen médical quelconque et que plus tard le *Kreisphysikus*[1] soit envoyé aux frais de l'Etat pour se convaincre que l'individu est bien aliéné.

M. Mendel. Facilitez les admissions; ne faites donc pas intervenir la police quand un intérêt général ne l'exige pas. N'ayez pas recours aux autorités du lieu d'origine à moins de cas médico-légaux; vous nuiriez au malade en ébruitant sa maladie et d'ailleurs en quoi cela gênerait-il l'individu qui voudrait se rendre coupable de séquestration arbitraire. L'intervention du *Kreisphysikus* pour l'admission est absolument inutile. Est-ce que le médecin qui a délivré le premier certificat, le docteur de l'asile, les assistants ne reconnaissent pas la maladie? Et contre cette majorité de médecins le rapport du *physikus*, qui généralement n'est pas psychiatre, ne saurait prévaloir. A côté de cela, la surveillance de l'Etat est indispensable; elle doit être continue et active; de là nos propositions relatives à la *quatrième* question. Cette surveillance doit porter et sur les séquestrations illégales, et sur la durée de la séquestration, et sur l'hygiène générale et sur certaines conditions juridiques.

M. Jastrowitz. Le *Physikus* n'a rien à voir avec l'admission. D'abord il y a des cas où on ne saurait l'appeler, parce qu'il habite loin, parce qu'il est en inimitié avec la famille de l'aliéné, etc. D'ailleurs, il peut bien établir son certificat après coup. On peut toujours tourner la loi. Et puis qui paiera? Tous les malades ne le peuvent toujours. Enfin, s'il s'agit d'affirmer par là le caractère de fonctionnaire du physikus, pourquoi l'Etat lui-même (ordonnance pour Berlin) demande-t-il qu'un praticien signe avec lui? Ce sont là conditions tout bonnement propres à rendre les admissions difficiles.

[1] On sait, depuis les nombreuses communications de tous ordres émanant de l'Allemagne, que c'est le médecin officiel de l'Etat attaché à un cercle territorial. P. K.

M. Falk. Il me semble que le propriétaire d'un établissement privé devrait s'estimer très heureux de voir écraser dans l'œuf, par un certificat de médecin fonctionnaire, tous les bruits calomnieux. Quant au second certificat, il est inutile, il a d'ailleurs été prescrit, non par défiance à l'égard du fonctionnaire mais pour jouer le rôle d'une sorte d'information auprès du fonctionnaire. On a ordonné en outre que le Kreisphysikus fût saisi de l'original des certificats des médecins de l'asile privé après réception du malade; eh bien! ce fonctionnaire n'a-t-il pas toute latitude? Je suis au surplus l'ennemi des formalités d'une admission spéciale pour les établissements d'hospitalisation pure (maisons de santé pour chroniques); à quoi bon notamment exiger que le médecin établisse un certificat d'incurabilité hâtif? Dans la plupart des cas, il est mauvais de prime abord d'admettre ou de rejeter l'incurabilité. Je suis l'ennemi également des inspections par une commission, car les mesures propres aux autres établissements hospitaliers conservent toute leur valeur pour les asiles d'aliénés. En effet, à partir de l'instant où le parquet est informé de l'admission d'un malade dans un asile d'aliénés, et par suite, devient libre d'introduire l'instance en interdiction, la question de séquestration arbitraire n'a plus de raison d'être; les inspections n'ont donc plus qu'à s'occuper d'hygiène et de formalités administratives.

M. Jastrowitz. Un asile privé est un organisme très fin et très sensible. Simplifiez les admissions le plus possible. Il suffirait d'un certificat d'un médecin approuvé, certificat que nous présenterions au *Physikus* préposé à la surveillance de l'établissement. A quoi bon s'adresser au lieu d'origine du malade?

M. Kanzow. L'aliéné avant tout! Ce qu'il faut d'abord et au plus vite, pour lui assurer les bénéfices d'un traitement approprié et rationnel, c'est faciliter le plus possible son admission dans un établissement bien conduit. La police n'a donc à intervenir que quand se dressent des questions de danger public, de fugues par défaut de surveillance etc.; mais, dans ces cas, il vaudrait mieux que la séquestration eût lieu dans un établissement appartenant à la police. Sinon c'est au médecin seul qu'appartient l'appréciation de la nécessité et du *quomodo* de la séquestration; c'est sur un certificat de lui qu'elle doit être faite. Mais il n'est pas toujours facile d'obtenir le concours immédiat d'un médecin fonctionnaire ou non. Laissez donc latitude au directeur. Du reste nécessité ou faculté d'admettre, nécessité ou faculté de détenir, sont deux choses différentes. Le maintien d'une séquestration tombe sous le coup de la surveillance de l'Etat. La direction doit donc être tenue de fournir les preuves sur-le-champ.

En ce qui concerne la surveillance de l'Etat dans les établisse-

ments d'aliénés privés, ce n'est ni à la police ni à l'administration centrale, qui manquent de spécialistes, qu'il faudrait la confier, mais bien au *Kreisphysikus*. C'est ce qui fonctionne dans le district de Postdam. Le directeur de l'asile prévient sur-le-champ le parquet de toute admission, ou le fonctionnaire étranger quand il s'agit d'un étranger, et fait sa déclaration au Kreisphysikus. Celui-ci détermine exactement les conditions qui ont présidé à l'entrée, prend connaissance des papiers du malade, réclame ceux qu'il lui faut, examine le patient. S'il hésite à valider l'admission, la police entre en jeu. Sinon, en cas de réclamation, rapport d'un médecin compétent concluant à la séquestration.

Il y a, somme toute, une différence à établir entre les asiles de traitement et les asiles d'hospitalisation pour incurables. A l'égard de ces derniers on a tout le temps voulu pour en parler; il y a souvent antérieurement interdiction ou réquisition de police.

Après présentation de preuves et constatations à l'appui, les autorités n'ont pas besoin d'un rapport médical ni d'une observation détaillée en faveur de l'admission; mais, si le malade demeure dans l'établissement, il faut que l'observation journalière soit aussi exactement prise que possible. La surveillance l'exige.— Plus tard, la surveillance sera faite par le Physikus. De trop fréquentes inspections sont inutiles et même nuisibles.

M. Mendel. — Effectivement, la plus mauvaise chose que l'on puisse faire, c'est de décider l'intervention du *Kreisphysikus* à propos de l'admission. Mais, comme fonctionnaire supérieur du service sanitaire, il a le droit d'inspecter l'asile, de même que tout autre hôpital, et de consigner ses remarques, ses observations, en ce qui concerne la nécessité de la séquestration, et sa justification.

M. Sander. Il vaut mieux que le *Physikus* vienne aussitôt après l'admission, car quatre semaines plus tard, quand le malade, un peu habitué à l'établissement, est en voie de traitement, sa venue serait plutôt nuisible. Il est nuisible non pas parce qu'il refusera l'admission. Voici où est le danger. Jadis, c'étaient des médecins ayant blanchi sous le harnais dans les asiles publics ou des médecins prenant un vif intérêt à l'aliénation mentale qui installaient des asiles privés. Aujourd'hui, qui le fait? Quelles espèces de gens? Quelles garanties offrent-ils? Quel bon médecin ira s'exposer aux vexations qui sont attachées à un asile privé? Et cependant l'Etat a intérêt à avoir de bons asiles privés, car il ne peut suffire avec ses asiles publics aux gens aisés. Or, pour avoir de bons asiles privés, il faut leur épargner des vexations superflues.

Quatrième question *relative à la surveillance des asiles privés.* —

M. Edel accepte l'idée de l'inspection par une commission plutôt que par le fonctionnaire actuel ; mais on doit en limiter les pouvoirs à l'hygiène et aux principes sanitaires, sans lui accorder le droit de décider qu'un individu séquestré est malade ou non ; il faut pour cela un examen approfondi qui exige du temps qu'elle n'a pas, et les fonctionnaires proposés n'ont pas qualité pour cela.

M. Falk. Créer une fonction d'inspecteur du service des aliénés au ministère n'est pas nécessaire. A côté du bureau central des requêtes, existe une corporation spéciale dans laquelle la psychiatrie est représentée.

M. Mendel. C'est à l'Etat qu'incombe le devoir d'instituer une minutieuse surveillance des asiles d'aliénés. Une commission est nécessaire à l'Etat, et nécessaire aux directeurs, qu'elle préserve des attaques et des calomnies. C'est dans son sein que le psychiatre lèvera les doutes et détruira les suspicions du magistrat, éclairera sa religion quand il prendra en mains les questions de droit de quelques malades. Au Physikus ou conseiller médical du gouvernement seront laissées les questions d'administration pure et d'hygiène.

M. Sander se prononce contre une commission, parce que la responsabilité est disséminée entre les membres composants, alors qu'en réalité *un seul* est prépondérant. Or, l'aliéniste ne peut acquérir de certitude qu'en observant bien et longtemps le malade, en ayant à sa disposition de sérieuses notes, en appelant à la rescousse d'autres médecins aliénistes ou légistes qui font autorité.

L'Assemblée décide finalement de confier les résultats de cette discussion à une commission qui devra les transmettre à qui de droit. Cette commission se compose des membres du bureau : MM. Guttstadt, Lœhr, Mendel, Mœli, Zinn. On adopte la rédaction suivante :

1° La Société Psychiatrique de Berlin expose que son expérience personnelle, non plus que les recherches bibliographiques, ne lui ont pas montré qu'il y ait eu des cas de séquestration arbitraire par les asiles d'aliénés publics ou privés.

2° Il n'y a pas lieu d'admettre la police à intervenir pour l'admission d'aliénés dans un asile privé, excepté quand la sécurité publique l'exige. Cette intromission ne se justifie point, tant qu'il ne s'agit pas des prescriptions légales relatives aux déclarations de changement de domicile.

3° Faire dépendre l'admission d'un aliéné dans un asile privé de l'apport d'un certificat d'un médecin-fonctionnaire, c'est léser les intérêts des malades et de leurs familles; c'est un besoin qui jusqu'à ce jour n'est pas démontré.

4° D'accord en cela avec le vœu répété de la *Société des médecins aliénistes allemands*, la Société psychiatrique de Berlin expose qu'il n'est pas le moins du monde nécessaire d'appeler au ministère des cultes, de l'instruction publique et des affaires médicales un directeur d'asile expérimenté, pour inspecter et diriger l'assistance des aliénés dans la monarchie [1].

(*Allg. Zeitsch., f. Psych.* XLIV, 1.) P. KÉRAVAL.

Séance du 15 juin 1887. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR *senior*.

Cette séance, de fin d'année, s'ouvre par le résumé des travaux de la Société et le renouvellement du *bureau*. Par acclamation, sont réélus : MM. LŒHR *sen.*, MENDEL, MŒLI, GÜTTSTADT et ZINN, ces deux derniers *secrétaires*.

M. MENDEL. *Un cas de folie gémellaire.* A propos d'un cas emprunté au travail de M. Euphrat, l'orateur communique une observation de *folie induite* qu'il a vue dans ces derniers temps. Vers le 15 mai, une jeune fille de vingt-deux ans, dans la famille de laquelle il n'y a pour tout antécédent héréditaire qu'un oncle paternel aliéné, fut prise d'hallucinations de l'ouïe : « Les gens lui adressaient des injures et lui reprochaient de se prétendre le bon Dieu, l'accusant de fierté, de présomption vaniteuse ; sous ce prétexte ils voulaient la transporter dans un hospice. » Elle se met alors à réciter des versets bibliques et des psaumes ou des cantiques, pour gagner son salut, s'agite, et, de temps à autre, devient maniaque. Diagnostic. Folie systématique hallucinatoire aiguë. Huit jours après, la mère de cette enfant, dans la famille de qui on ne constate aucun trouble mental, présente exactement les mêmes phénomènes. Sa fille lui a dit qu'elle a un aveu sur le cœur : « Ce secret mystérieux, c'est le péché. » Dieu lui parle, il faut qu'elle prie et travaille. Répétition, à peu près termes pour termes, des idées délirantes de la jeune fille.

Discussion : — M. WENDT parle d'un cas de folie gémellaire survenu chez deux sœurs ayant toujours vécu ensemble, bornées d'ailleurs et originales, qui furent, vers le milieu de leur vingtième année, simultanément affectées de manie légère. L'une d'elles fut soignée pendant neuf mois à l'asile, où elle guérit. Puis on y conduisit l'autre. Ressemblance physique et psychopathique identique. Pas d'hérédité. — M. ZINN. La mère dont parle M. Mendel vient d'être admise à Eberswalde. Il n'a, lui, observé

[1] A l'unanimité, la Société des aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie a souscrit aux mêmes conclusions, dans sa séance de Hanovre le 2 mai 1887.

qu'un exemple de folie gémellaire, dans lequel le père et la mère étaient aliénés. Les deux jumeaux avaient été élevés séparément en des familles différentes. Tous deux furent affectés à un an et demi ou deux ans de distance de folie systématique hallucinatoire.

M. Hasse traite depuis quelque temps un couple gémellaire (femme et fille), atteint de mélancolie avec angoisse très accusée de couleur hystérique très marquée. La jeune femme a vingt-six ans; elle est devenue aliénée quatorze jours après avoir mis au monde son premier enfant. Il y a six ans, sa sœur a été aliénée comme elle. Chez les deux malades, il y a une tendance au suicide très intense. La jeune femme, en traitement depuis trois mois, allait mieux, quand elle apprit qu'il y a six semaines on venait d'admettre sa sœur à l'asile; elle retomba malade. Identité de ressemblance physique et psychopathique. Hérédité très chargée. Il y a dix ans, la mère a eu une mélancolie très grave, mais dont elle a parfaitement guéri en dix-huit mois de traitement: une légère récidive ultérieure put évoluer dans la famille même. Chez la jeune femme, hallucinations très marquées de l'ouïe et de la vue, et de temps à autre du goût. Il en est de même chez sa sœur, mais c'est l'angoisse qui prédomine actuellement.

M. P. Rehm. *Un cas d'intoxication par la paraldéhyde.* Il s'agit d'un négociant de trente-six ans, qui, à la suite d'une vie mouvementée et très accidentée (voyages aux colonies), d'excès d'opium, et d'un travail excessif, prit, par prescription médicale, pour combattre une insomnie avec agitation, sensation d'angoisse, misanthropie, à partir du milieu de novembre 1885, de une à quatre cuillerées par soirée, en augmentant progressivement la dose, d'une solution composée de: rhum 60 grammes, paraldéhyde 20 grammes. — Si bien que finalement il absorbait d'un coup la potion presque entière. Bons résultats. Mais au milieu de décembre, bouillonnements congestifs, tremblements et convulsions des membres, angoisse, brûlure épigastrique, nausées, vomituritions, étouffements, vomissements, excitabilité, dépression, tristesse, incapacité au travail, hébétude, allure enfantine timorée et penaude, rougeur de la tête, parole lourde et hésitante; il ne peut que donner quelques signatures dans l'après-midi. Après avoir, durant quelques jours, cessé l'usage de la paraldéhyde, il fournit quelques renseignements : sa mémoire est bonne, le travail physique ou intellectuel l'épuise vite, il n'a plus d'énergie, redoute tout, tremble et devient confus, s'arrête de parler et se met à trembler sans raison surtout des bras, de sorte qu'il est incapable d'écrire. Conservation de sa force, exagération excessive des réflexes, incertitude dans les mouvements quand on lui ferme les yeux, pas d'hyperesthésie sensorielle, mais pleure quand il entend de la

musique. Pupilles de moyen volume, égales, réagissant bien. Serait devenu vite myope pendant qu'il prenait la paraldéhyde. Fond de l'œil normal; vaisseaux à peine un peu dilatés. Odorat normal. Goût troublé par la paraldéhyde. Excitabilité galvanique normale; diminution de l'excitabilité faradique; rougeur, tuméfaction, surcharge graisseuse de la peau du tronc jusqu'au nombril; sudation, surtout à la paume des mains. Intégrité de la respiration. P — 150. Chaleur céphalique avec angoisse précordiale. La langue sort droite, mais elle est agitée de tremblements fibrillaires, très rouge, plus grosse que normalement, et présente un enduit saburral au centre. Pas d'appétit et cependant peu d'amaigrissement. Selles assez régulières. Légers accidents hémorrhoïdaux remontant à l'usage de la paraldéhyde. Ventre tendu non douloureux. Foie augmenté de volume. Urine claire; ni sucre ni albumine. Vie sexuelle demeurée normale. — La suppression du médicament ramène l'insomnie, mais les autres accidents diminuent. Le troisième soir on lui donne un peu de bromure qui n'agit que deux jours plus tard après addition de 0,50 d'hydrate de chloral. Le lendemain, mieux-être, pas de vomissements, un peu d'appétit. Au bout de trois semaines, a repris ses allures, ses occupations; le matin de ce jour a encore eu un tremblement assez fort mais le pouls est normal, le malade a augmenté de deux livres et peut écrire l'après-midi. Encore une semaine, et il dort bien, sans aucun médicament; aspect de la santé, activité, tremblement des mains : faradisation au pinceau salutaire sur les avant-bras. Guérison dans le courant du mois de mars. Le 10, il a repris toutes ses occupations: il ne lui reste que des pituites matutinales mucoséreuses exactement comme chez les alcooliques avec lipothymies. — M. Rehm croit que l'économie du malade avait manifestement été détériorée avant l'usage de la paraldéhyde, que les soixante grammes de rhum qui constituaient le véhicule du médicament ne sauraient avoir agi comme toxique sur un sujet de ce genre, que c'est bien, par suite, la paraldéhyde qui l'a empoisonné. Les accidents disparurent, d'ailleurs, par la cessation de la paraldéhyde, tandis qu'il continuait à prendre du cognac.

Discussion — M. Lœhr *sen.* On fait dans son asile un usage très fréquent de paraldéhyde depuis des années; on ne se sert presque plus du chloral. Elle n'a pas de désavantages malgré son goût et son odeur. Seulement, il la tire de la fabrique de Schering et l'emploie à la dose de 3 à 8 grammes.

M. Hebold (de Sorau). *Un cas d'atteinte du nerf vague dans la paralysie progressive.* Il y a six ans, traumatisme céphalique, syphilis : puis, délire des persécutions avec plaintes de douleurs de tête et de battements de cœur. En janvier 1886, crise laryngée caractérisée par une dyspnée brutale, des battements de cœur,

des douleurs de tête. Plus tard, tremblement dans les bras et les jambes, parole chevrotante, idées de suicide. Pouls à peine perceptible, pas tout à fait régulier. Les accidents paralytiques croissent; la démarche devient difficile; la parole, indistincte; l'angoisse fait place à une courte agitation; après quoi le malade reprend sa bonne humeur, tout en restant un peu pleurard. En août, attaque congestive apoplectiforme laissant après elle des phénomènes paralytiques très marqués. Finalement apathie (se plaint continuellement, exclusivement de ses battements de cœur); il meurt dans un accès (respiration difficile, stridente, avec accélération du pouls, et hyperthermie). A l'*autopsie*, altérations pulmonaires, identiques à celles des lapins dont on a coupé le nerf vague; dégénérescence graisseuse peu accusée du myocarde au microscope, le noyau bulbaire du nerf pneumogastrique et de l'accessoire présente une petite partie dégénérée (friabilité avec petites taches apoplectiques).

M. H. Lœhr. *De l'acétonurie chez les aliénés.* — Nouvelles recherches. D'abord, il ne faut croire à l'existence de l'acétone dans l'urine que quand le produit de la distillation de celle-ci présente : 1° dégagement d'iodoforme par addition d'iodure d'ammonium ioduré ou de teinture d'iode et d'ammoniaque ; 2° coloration rouge par addition de lessive de potasse et de nitro-prussiate de soude, coloration passant au pourpre quand on acidule par l'acide acétique, enfin quand l'urine distillée dissout l'oxyde de mercure dans une solution alcaline, ou encore lorsqu'on obtient une coloration rouge par addition de nitro-prussiate de soude et d'ammoniaque acidulés par une goutte d'acide acétique. Il y a diacéturie quand le perchlorure de fer forme dans l'urine une coloration rougeâtre qui pâlit par l'ébullition ou par l'addition d'acide sulfurique, et qu'on trouve dans le produit de la distillation de l'acétone (réactions *suprà*). — Or, fièvre et diabète mis à part, chez les aliénés à désordre très accusé dans les idées et en état d'agitation, l'acétone ne se montre dans l'urine que lorsque, par la sitiophobie, l'inanition entre en jeu. Souvent l'acétonurie apparaît vingt-quatre heures après que l'aliéné s'est réduit à la beurrée ou à une petite quantité de lait; *a fortiori*, s'il n'a rien mangé pendant cette journée ; on la trouve toujours quand l'inanition absolue compte trente-six heures. *A priori*, on peut admettre que l'agité qui épuise promptement par ses exercices musculaires excessifs sa provision d'albumine excrète plus facilement de l'acétone. — Malheureusement, l'acétonurie ne peut servir d'indication pronostique relativement aux dangers de l'inanition des sitiophobes, l'acétone apparaissant très tôt dans l'urine, et la quantité d'acétone étant très difficile à déterminer, et d'une manière très inexacte. D'un autre côté, il n'est pas non plus démontré que sa disparition ultérieure graduelle dénote la nécessité de l'alimentation forcée. Sans doute, en théorie, l'acétone

provenant de l'albumine, sa diminution dans l'urine indique que l'albumine des tissus va manquer. Sans doute aussi, d'après de Jaksch, la diacéturie représente un degré de plus que l'acétonurie et doit donner à réfléchir invariablement. Mais, on peut dès les premiers jours de l'inanition rencontrer de la diacéturie qui, en somme, y est presque aussi fréquente que l'acétonurie, sans que l'évolution clinique diffère. Dans le diabète même, il peut arriver qu'il y ait acétonurie abondante et non diacéturie, jusque dans la période comateuse mortelle, tandis qu'un diabétique conservant un état de santé satisfaisant présentera de la diacéturie et pourra même guérir de ses troubles intellectuels en pleine phase diacéturique.

M. Zinn. *Débilité mentale. Incendie. — Rapports contradictoires. — Rapport suprême décisif.* — Ce fut lui qui conclut à l'irresponsabilité certaine. — La séance est close à cinq heures. Prochaine réunion le 15 décembre 1887. (*Allg. Zeitsch.*, XLIV, 45.)

P. Kéraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS

Suite de la séance du samedi 4 décembre 1886[1].

M. Cazelles, *commissaire du Gouvernement.* Messieurs, l'honorable M. Combes, en finissant son discours, vient de vous dire que vous feriez à la magistrature un cadeau dangereux si vous lui donniez le droit de statuer sur l'internement d'un aliéné. Je dirai, moi, en commençant, que vous feriez au corps médical un cadeau très dangereux si vous lui donniez, pour la première fois, le droit de prononcer des séquestrations. (Très bien ! à gauche.)

Ce n'est pas moi qui pourrais avoir quelque chose à reprendre aux paroles d'éloge prononcées dans cette enceinte par l'honorable M. Combes à l'endroit du corps médical ; mais je puis dire que le corps médical n'a jamais pétendu jouir du droit d'être un pouvoir dans l'Etat. L'argumentation de l'honorable M. Combes roule tout entière sur cette idée dominante que le médecin doit rendre des décisions. (Approbation sur les mêmes bancs.)

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101.

Mais jamais un médecin ne donne de décisions ! Il donne des avis, et lorsqu'il remplit une fonction sociale, ce qui est le cas, dans le concours qu'il doit donner à l'application de la loi sur les aliénés, ou lorsqu'il remplit sa fonction privée, lorsqu'il est appelé auprès d'un malade pour lui donner des soins, il fait exactement la même chose : il ne donne qu'un avis, un avis compétent, que lui seul peut donner; mais c'est aussi un avis que le malade est libre de suivre ou de ne pas suivre. C'est aussi un avis que le corps social, représenté par l'autorité qui doit prononcer la séquestration, sera libre de suivre ou de ne pas suivre. C'est bien là l'esprit de la loi.

M. DE GAVARDIE. Ce sera toujours un avis que donnera le médecin. Dans aucun cas, ce ne sera une décision. (Bruit.) Il faut que la question soit bien posée.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Je crois que je l'ai posée nettement, en disant que le médecin ne donne jamais qu'un avis.

M. DE GAVARDIE. C'est ce que nous soutenons aussi.

M. TESTELIN. Je demande la parole.

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Ainsi, lorsque le médecin écrit sur une feuille de papier l'avis qu'il a donné auprès du lit d'un malade, on appelle cet écrit une ordonnance, mais pas un ordre. Le médecin que vous allez charger du titre d'inspecteur des aliénés doit donner son avis dans les cas de séquestration. Il sera appelé à formuler une opinion, et non pas à donner un ordre d'internement. Et pourquoi le chargez-vous de ce soin ? En suivant la discussion de la loi qui est soumise à vos délibérations, on s'aperçoit bien vite que le Gouvernement, la commission et même l'opposition ne trouvent pas grand'chose à reprendre à la loi de 1838.

M. TESTELIN. C'est évident !

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Ils pensent que cette loi de 1838 a sauvegardé et suffisamment protégé jusqu'ici la liberté des citoyens. Cependant, elle n'a pas échappé à des critiques, et c'est précisément pour cela que vous êtes occupés à la reviser et à lui ajouter des dispositions destinées à combler des lacunes. Vous l'avez fait pour quelques-unes ; et il ne reste plus qu'à empêcher, autant que possible, que des accusations soient portées désormais contre le corps médical et contre l'administration. On croit généralement — et c'est pour cela que le public s'émeut — qu'il suffit, en vertu de la loi de 1838, de l'avis d'un médecin complaisant et des mauvais sentiments d'une famille pour décider et faire passer en acte la séquestration d'un aliéné, ou d'une personne dont les facultés mentales sont légèrement dérangées sans être pour cela incompatibles avec la jouissance de la liberté commune, ou même d'un individu sain d'esprit.

Je suis heureux de voir que, dans le rapport de M. Roussel, cet ordre d'idées est traité très rapidement, et qu'il résulte du texte que les accusations qui ont été portées contre l'application de la loi de 1838 ne sont pas bien sérieuses. Cependant, ces accusations ont fait du chemin, et l'opinion vous oblige à prendre des mesures pour qu'elles ne puissent plus se reproduire. On dit aujourd'hui qu'il suffit de l'avis d'un médecin complaisant pour qu'un aliéné ou un prétendu aliéné soit séquestré. On veut une garantie que ces faits n'auront plus lieu, et cette garantie il faut la chercher.

Allez-vous la demander encore aux médecins ? Vous créez fonctionnaire un médecin-inspecteur ? Allez-vous le charger lui-même de décider aussi si le prétendu aliéné est réellement aliéné ? Il est parfaitement compétent, et lui seul est compétent pour donner cet avis. Allez-vous le charger de faire plus et de décider, comme M. Combes et les signataires de l'amendement, que l'internement sera effectué, c'est-à-dire que la partie essentielle du traitement, qui est l'isolement par séquestration dans un asile, sera prononcée ? Si vous le faites, vous vous trouvez en présence de la même accusation.

Le soupçon qui s'est attaché au premier médecin qui a fait le certificat et au second médecin celui de l'asile, qui certainement est moins suspect, qui n'a pas de relations avec la famille, ce soupçon s'attachera au troisième, et vous en joindriez un quatrième qu'il n'y échapperait pas davantage. Ainsi, il n'y a pas d'autre moyen d'éviter ces accusations que de rechercher une autorité à laquelle on puisse conférer le soin de prononcer si l'aliéné sera interné ou laissé en liberté.

Il y avait deux moyens de résoudre la question. Le premier, c'était de ne pas s'écarter beaucoup de la loi de 1838 et de traiter les placements volontaires comme la loi de 1838 traitait les placements d'office ; c'était de faire intervenir l'administration préfectorale et de demander aux préfets un ordre de séquestration, dans le cas où, après avis du médecin traitant et du médecin de l'asile dans lequel l'aliéné avait été placé, il était bien constaté que le malade était aliéné. Mais ici se présente la même difficulté. L'administration préfectorale n'a pas échappé aux soupçons, et bien qu'on n'ait pu élever aucune accusation formelle, bien qu'on n'ait pu citer aucun fait, qu'il ne s'en soit même pas présenté un seul...

M. de Gavardie. A la bonne heure !

M. le commissaire du Gouvernement. ... où l'administration préfectorale ait pu être légitimement ou même injustement accusée d'avoir participé à la séquestration d'un citoyen ; malgré cela, comme le soupçon s'attache à l'autorité du préfet — l'honorable M. de Gavardie le disait lui-même dans une précédente séance —

je ne veux pas du contrôle du préfet, il ne faut pas confier au préfet le droit de prononcer la séquestration. Que vous confiiez le droit de séquestration provisoire, une séquestration d'attente, si vous me permettez cette expression, rien de mieux. Il ne peut, en effet, en être autrement.

Le préfet est investi des fonctions d'officier de police judiciaire, et encore aujourd'hui il ne fait pas, en pareille circonstance, autre chose, lorsqu'il agit en vertu des attributions qui lui sont conférées par le code d'instruction criminelle; il peut donc faire une séquestration provisoire, une séquestration d'attente, et le Gouvernement accepte ce rôle pour les préfets, dans ces conditions. Mais il croit devoir mettre ces magistrats à l'abri du soupçon qui subsiste toujours, et que l'honorable M. Combes vous a parfaitement dépeint, en confiant le soin de statuer définitivement sur la liberté individuelle de l'aliéné à un corps qui a justement pour mission dans la société de décider dans tous les cas qui touchent à la liberté d'une personne ou à son état. Ce corps-là jouit d'une qualité tout à fait exceptionnelle; il jouit d'une véritable infaillibilité. Je ne parle pas, bien entendu, de l'infaillibilité au point de vue philosophique. Les décisions de la magistrature sont des décisions d'hommes, et, comme les décisions d'hommes, elles sont parfaitement susceptibles de mettre l'erreur à la place de la vérité. Mais je parle de l'infaillibilité légale, de celle qui doit exister dans toute société et qui consiste tout simplement à empêcher tout recours contre les décisions. Est-ce que le médecin peut prétendre à une infaillibilité de ce genre? Mais il ne peut pas la réclamer même dans l'exercice privé de sa profession. Il n'est pas besoin d'être médecin pour le savoir : il suffit d'avoir été malade. Personne n'ignore quel doute s'élève dans l'esprit des malades sur la valeur du conseil que le médecin a donné. On ne peut donc pas véritablement confier au corps médical, confier à un médecin, quelles que soient les garanties qu'il ait données par ses études, par les concours, par sa pratique, un droit qui n'est pas un droit de simple avis, mais qui le constituerait à l'état d'autorité, qui ferait de lui le représentant du corps social, qui lui donnerait le droit de priver un malade ou un citoyen de sa liberté pendant un certain temps.

M. Combes. En fait, c'est ce qui va se produire avec votre système.

M. le commissaire du Gouvernement. Je ne le crois pas.

M. Combes. Mais si la commission avait déclaré que le tribunal statuerait d'après l'avis conforme du médecin inspecteur... (Rumeurs à gauche.) Permettez, je ne parle que de l'argumentation de M. le Commissaire du Gouvernement. Si la commission avait dit cela, votre argumentation serait bonne.

M. le commissaire du Gouvernement. Si la commission avait mis

ces mots : « D'après l'avis conforme », je combattrais le texte de la commission comme je m'oppose à celui qui est présenté par M. Combes.

M. Combes. Cependant... (Protestations à gauche.)

M. le Président. Je vous en prie, M. Combes, vous aurez la parole tout à l'heure.

M. le commissaire du Gouvernement. Il ne faut pas que le corps médical soit appelé à dicter une décision administrative. Il y a dans le corps social une autorité chargée de ce rôle ; ce rôle, personne ne peut l'exercer à sa place. (Très bien ! à gauche.) Je ne pense pas que cette compétence que je refuse aux magistrats puisse être confondue avec la vraie compétence qui leur appartient, qui est toute légale, qui est de déterminer si, étant donné un avis du médecin, cet avis doit être suivi. M. Combes disait tout à l'heure que si la loi indiquait que le tribunal pourrait s'éclairer par d'autres avis que l'avis des médecins, il comprendrait son rôle et sa compétence. Mais il va de soi que le tribunal pourra demander des informations autres que des avis médicaux, et cela n'a pas besoin d'être inscrit dans la loi.

Ce que vous devez prescrire dans la loi, c'est que pour toutes les informations que le tribunal ne peut pas se procurer sans s'adresser à des hommes spécialement compétents, ayant la compétence scientifique et l'ayant seuls, il ait recours aux médecins. Cela fait, vous n'avez plus rien à prescrire, vous êtes certains que le tribunal sera éclairé sur la question de la maladie ; il ne l'est que par les dispositions que vous prenez. Mais il le sera pleinement, et, quand il aura été assez éclairé, je suis bien persuadé qu'il ne rendra des décisions que dans l'intérêt de la liberté et dans l'intérêt des aliénés. (Très bien ! très bien !)

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. Testelin. Pardon ! je l'ai également demandée.

M. le Président. M. Testelin avait demandé la parole avant vous, monsieur de Gavardie. La parole est à M. Testelin.

M. Testelin. Messieurs, c'est avec une grande hésitation que je monte à cette tribune. Je me trouve d'abord en présence d'une commission dont je respecte infiniment le savoir, et la thèse a été si bien soutenue tout à l'heure par mon honorable collègue M. Combes, que j'ai véritablement beaucoup de difficultés à trouver de nouveaux arguments à vous présenter. D'un autre côté, M. le Commissaire du Gouvernement est un homme si distingué, que son opinion m'en impose beaucoup, je le déclare. Il a dit : Mais alors ceux qui ont déposé un amendement comparable à celui-là devraient être partisans de la loi de 1838. Assurément, quant à moi, à part la garantie de la fortune des aliénés, je ne vois pas ce qu'il y avait à changer à la loi de 1838.

M. DE GAVARDIE. Très bien.

M. TESTELIN. Je déclare qu'à mes yeux, c'est une des lois les plus humaines, les plus politiques et les mieux conçues que j'aie jamais vues et que j'aie jamais lues. Jamais l'esprit humain n'a fait un effort aussi considérable et n'a fait accomplir à une question, d'un seul coup, un aussi grand progrès. Et la preuve, c'est que toutes les autres nations se sont empressés de copier notre loi.

M. DE GAVARDIE. A la bonne heure ! (Sourires.)

M. LE RAPPORTEUR. C'est vrai !

M. TESTELIN. Mais ici, il s'agit d'une question de malades, car, au bout du compte, qu'est-ce qu'un aliéné ? C'est un malade. Oh! cela n'a pas toujours été reconnu, et cela n'a pas été facile à faire admettre. Le combat dure depuis longtemps, car Hippocrate, le père de la médecine, disait déjà, en parlant de l'aliénation mentale : « Non, ce n'est pas une maladie divine plus que les autres, c'est une maladie comme les autres. » Il a fallu que les médecins arrachassent les aliénés, pour ainsi dire, à la superstition. La société païenne les regardait avec une pitié mêlée de crainte. On les croyait presque les favoris de la divinité ; on les consultait. La plupart, et les pythies comme les sibylles, n'étaient pas autre chose que des aliénées.

M. DE GAVARDIE. Des aliénées volontaires !

M. TESTELIN. Puis, ensuite, la superstition chétienne, passez-moi le mot, les a traitées beaucoup plus durement.

M. DE GAVARDIE Oh !

M. TESTELIN. Je ne dis pas « catholique », je dis « chrétienne », car les protestants se sont conduits absolument comme les catholiques à cet égard-là ! On en a fait alors des possédés, — je ne m'étends pas sur toutes les conséquences de ce mot, — puis des criminels; c'est la loi de 1838 qui les a arrachés à cette définition de criminels.

Je dis donc que puisqu'il s'agit d'une question médicale, c'est la médecine qui devrait avoir la haute main. Je ne réclame pas du tout pour les médecins le privilège de déclarer qu'un malade restera enfermé ou ne restera pas enfermé. La loi de 1838 ne disait pas cela, notre amendement ne dit pas cela ; c'est absolument l'amendement de l'honorable M. Bardoux, sauf une phrase que nous retranchons : le recours à la chambre du conseil. Hé ! messieurs, ne trouvez-vous pas ceci étrange : Pourquoi enferme-t-on les aliénés ? Parce que ce ne sont pas des malades comme les autres ; ce sont des malades dangereux pour eux-mêmes, dangereux pour la société. C'est donc et pour les préserver et pour préserver la société qu'on les enferme. Voilà un premier point. Mais il y en a un second : c'est que presque toujours c'est le meilleur mode de traitement.

Certainement, dans la classe très riche, où l'on peut isoler un aliéné de tout son ancien entourage, de toutes les conditions au milieu desquelles il est devenu malade, cela fait le même effet que s'il était enfermé dans un asile ; mais la grande majorité des citoyens qui ont des parents atteints d'aliénation mentale ne peuvent recourir à ce procédé. Eh bien, ne trouvez-vous pas étrange qu'il faille un tribunal pour décider qu'un malade sera traité d'une façon ou d'une autre, car ce n'est pas autre chose? La chambre du conseil va donner la permission à des parents de faire traiter leur parent par un procédé qui peut amener la guérison...

M. Mazeau. Et les conséquences, au point de vue de la fortune?

M. Morellet. Et même au point de vue politique ?

M. Testelin. Il me semble que j'ai des adversaires assez redoutables sans qu'une collection d'interruptions vienne me couper la parole.

M. Barthélemy-Saint-Hilaire. Vous n'en avez pas peur! (Sourires.)

M. Testelin. Je reprends le fil de mon discours. Il va falloir un jugement pour déclarer que vous pouvez vous faire traiter; puis un second jugement pour déclarer que vous êtes guéri. L'autre jour, on avait peur d'un registre sur lequel on écrirait les noms des aliénés ; mais ici, vous allez avoir un double casier judiciaire, si vous procédez ainsi : un casier constatant qu'ils sont aliénés, et un second casier constatant qu'on les croit guéris.

M. de Gavardie. Parfaitement !

M. le rapporteur. C'est une erreur!

M. Testelin. Vous trouvez que cela est une bonne chose?...

N. le rapporteur. Non, ce n'est pas dans la loi !

M. Testelin.... Pour moi, je ne le pense pas.

Mais il y a autre chose. On dit : Comment ! vous voulez que sans l'intervention de la magistrature on puisse détenir un citoyen et le priver momentanément de sa liberté dans un but d'intérêt public? Mais cela s'est fait depuis la loi de 1838 jusqu'à présent, et les accusations qu'on a portées contre cette loi, on ne les épargnera pas davantage à celle-ci, par ce qu'il y a un système qui consiste à ne trouver rien de bon ! C'est la seule manière de se frayer une route au milieu d'une société plus ou moins bien organisée. Si vous trouvez tout bien, on dit : « C'est un homme comme un autre! » Dès que vous voulez parvenir, vous trouvez tout mal!

M. de Gavardie. Ce n'est pas mal, cela! (Rires.)

M. Testelin. Vous dites : « Prenez garde ! vous allez donner à l'autorité administrative le droit de séquestrer un citoyen ! « Est-ce que c'est seulement en cas d'aliénation mentale que ce fait se

produit ? Avez-vous oublié les lois sur les épidémies et sur les quarantaines ? J'arrive de Vienne où règne le choléra. A la frontière, on me dit : Pardon ! le droit de circulation existe ; mais, comme vous venez d'un pays contaminé, vous ne circulerez pas.

Puis : Vous circulerez après avoir été interné dans un lazaret ; vous y resterez le nombre de jours qui nous conviendra ! De plus, je tombe malade dans le lazaret : est-ce qu'on va aller chercher le tribunal pour décider que la maladie est le choléra ou une maladie contagieuse quelconque ?

M. Mazeau. Ce sont des mesures de police.

M. Testelin. Ce sont des mesures de police ? Eh bien, quant aux aliénés, ce sont des mesures de police aussi. Les aliénés produisent des désordres publics ; ils commettent souvent des outrages à la morale publique; ils compromettent la sécurité des citoyens la situation est exatement la même. (Protestations à gauche.) Oui, dans le cas de péril public imminent, dans tous les Etats organisés, l'autorité aministrative a le droit d'intervenir. Maintenant vous dites : Elle intervient provisoirement. Il peut y avoir des abus.

Est-ce que nous prétendons que les médecins échapperont à l'examen des magistrats ? Le médecin qui donne un certificat pour les aliénés peut pécher de deux façons : il peut pécher par ignorance. Si c'est un médecins d'asile ou un inspecteur, vous le révoquerez, s'il fait preuve d'ignorance. Il pourait à la rigueur avoir une intention coupable : mais alors le magistrat le poursuivra. Le diagnostic des maladies est le propre des médecins ; le diagnotic des crimes et des criminels est le propre de la magistrature. Chacun restera ainsi dans ses habitudes, dans son ordre d'étude, et tous ira bien.

Remarquez-le bien, messieurs, — on n'a pas assez insisté là-dessus, — je crois que votre disposition n'est pas pratique. Le nombre des internements d'aliénés du département de la Seine est de 3,800 et plus par an ; toutes les grandes villes sont un lieu de rendez-vous des aliénés, et Paris étant une des plus grandes et des plus intéressantes capitales du monde, il y arrive des aliénés de tous les coins de l'univers, et malheureusement il n'en reste que trop en liberté. Savez-vous ce que cela représente, 3,800 aliénés ? Cela représente 3,800 décisions de la chambre du conseil pour les faire enfermer, et 3,800 décisions pour les laisser sortir, ce qui fait 7,600.

M. le rapporteur. Mais non ! Il n'est pas besoin de décision pour laisser sortir un aliéné.

M. Testelin. Pardon ! il faut une décision de la chambre du conseil pour les laisser sortir, pour déclarer qu'ils sont guéris, car on ne veut pas même laisser au médecin le droit de déclarer qu'un aliéné est guéri et qu'on peut le laisser sortir. Je vais plus loin, et

je dis qu'un diagnostic d'aliénation mentale n'est pas si facile que cela à faire. Je sais bien que les magistrats ont une propension d'esprit très louable : c'est de vouloir tout constater par eux-mêmes, et quand il s'agit d'un délit, d'un accusé. de l'interroger, de se rendre compte de tout par eux-mêmes ; mais malheureusement, dans la plupart des esprits des magistrats, il existe ce préjugé qu'un aliéné doit toujours déraisonner.

M. Paris. C'est vrai !

VARIA.

ORGANISATION DU CONCOURS POUR LES PLACES DE MÉDECIN ADJOINT DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS

Le président du conseil, ministre de l'intérieur,

Sur la proposition du directeur de l'Assistance publique et des institutions de prévoyance; — Vu la loi du 30 juin 1838, l'ordonnance du 18 décembre 1839 et les décrets des 6 juin 1863 et 4 février 1875; — Vu le décret du 25 mars 1852 ;

Vu l'arrêté ministériel en date du 6 mars 1888 instituant une commission chargée d'étudier le meilleur mode de concours à organiser pour l'admission aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés; — Vu le rapport présenté par ladite commission[1]; — Vu l'avis de M. le ministre de l'instruction publique et des beaux-arts; — Arrête :

Article premier. — Il est constitué un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés.

Art. 2. — Le concours sera régional : il y aura autant de régions que de facultés de médecine de l'État. — La circonscription de chaque région sera composée comme il est indiqué dans le tableau annexé au présent arrêté.

Art. 3. — Les candidats devront être Français et docteurs d'une des Facultés de médecine de l'Etat. — Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Ils ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes dans un asile

[1] Cette commission était composée de MM. Bourneville, président et rapporteur; Donnet, médecin-directeur de l'asile de Vaucluse; Giraud, médecin-directeur de l'asile de Quatre-Mares.

public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale. Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que de ses états de services quelconques. Les candidats seront libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions.

Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets, suivant l'ordre de classement établi par le jury d'après le mérite des examens.

Art. 4. — Un premier concours sera ouvert en 1888 dans chaque région pour l'application du présent arrêté, à une date qui sera ultérieurement déterminée. Ce concours aura lieu en vue de l'admission de trois candidats dans la région de la Faculté de médecine de Paris et de deux candidats dans chacune des autres régions. — Un nouveau concours n'aura lieu ensuite dans chaque région que lorsque la liste des candidats déclarés admissibles y sera épuisée à une seule unité près.

Chaque concours sera annoncé au moyen d'insertions faites au *Journal officiel* et dans le *Recueil des Actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région.

Tout admissible qui n'aurait pas été pourvu d'un emploi dans un délai de six ans à compter de la date du concours, aurait à se soumettre de nouveau aux épreuves instituées par le présent arrêté, à moins qu'il ne justifiât avoir, dans l'intervalle, été attaché, pendant trois ans au moins, à un asile d'aliénés en qualité d'interne[1].

A titre exceptionnel, et lorsqu'il y aurait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure conservera la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également et lorsqu'une nécessité d'ordre supérieur le recommanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru, pourra être ensuite envoyé avec ses mêmes fonctions dans un asile situé hors de cette région.

Art. 5. — Les médecins adjoints pourront être nommés médecins en chef ou directeurs-médecins dans toute la France.

[1] Il nous paraît difficile qu'il n'y ait pas de vacance d'emploi de médecin adjoint dans un délai plus rapproché ; — la condition de redevenir interne *après un concours supérieur*, nous paraît tout au moins bizarre et ne peut s'expliquer que par une connaissance insuffisante des concours dans les bureaux du ministère de l'intérieur.

Art. 6. — Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé, dans chaque région : 1° de trois directeurs-médecins ou médecins en chef de la région ; 2° d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance[1] ; 3° d'un professeur désigné par la Faculté de médecine de la région.

Les directeurs-médecins et les médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région. Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs-médecins et médecins en chef.

Art. 7. — Les épreuves sont au nombre de quatre :

1° Une *question écrite* portant sur l'*anatomie* et la *physiologie du système nerveux* pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30;

2° Une *question orale* portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires pour laquelle il sera accordé 20 minutes de réflexion et 15 minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20.

3° Une *épreuve clinique* sur deux malades aliénés. Il sera accordé 30 minutes pour l'examen des deux malades, 15 minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30 ;

4° Une *épreuve sur titres*. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.

Art. 8. — Ne sera pas soumis aux épreuves du concours institué par le présent arrêté le chef de la clinique des maladies mentales organisée à l'asile Sainte-Anne; lorsqu'il sera chargé des fonctions de médecin adjoint dans cet établissement, conformément aux dispositions des articles 3 et 4 de l'arrêté ministériel du 8 octobre 1879[2].

Art. 9. — Le directeur de l'Assistance publique et des institutions de prévoyance est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Paris, le 18 juillet 1888. *Pour le président du conseil*, le sous-secrétaire d'État, signé : Léon Bourgeois.

[1] Nous avions demandé un inspecteur général, *médecin*, ce qui nous semble logique. Pourquoi ne pas le dire ?

[2] Voilà une disposition singulière que rien ne justifie. Si elle était juste pour Paris, il faudrait l'appliquer aux chefs de cliniques des autres Facultés. Limitée à Paris c'est une prérogative qui sent le *favoritisme*.

Tableau déterminant la circonscription de chacune des six régions où aura lieu un concours[1] :

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
Paris.....		Seine.	Sainte-Anne. Vaucluse. Ville-Evrard. Villejuif.
	Caen.....	Calvados. Manche. Orne. Eure-et-Loir.	Alençon. Bonneval.
	Rouen.....	Seine-Inférieure. Eure.	Saint-Yon. Quatre-Mares. Evreux.
	Rennes.....	Seine-et-Oise. Ille-et-Vilaine, Côtes-du-Nord. Finistère. Morbihan.	Saint-Méen. Quimper. Lesveilec.
	Nantes.....	Loire-Inférieure. Vendée. Deux-Sèvres. Charente. Charente-Inférieure.	La Roche-sur-Yon. Brenty. Lafond.
	Angers.....	Maine-et-Loire. Mayenne. Sarthe	Sainte-Gemmes. La Roche-Gandon. Le Mans.
	Poitiers.....	Vienne. Indre. Creuse.	
	Limoges....	Haute-Vienne. Corrèze. Dordogne.	Naugeat.
	Tours.....	Indre-et-Loir. Loir-et-Cher. Loiret. Cher.	Blois. Bourges.
Lille.....	Arras.....	Nord. Pas-de-Calais.	Armentières. Bailleul. Saint-Venant.
	Amiens.....	Somme. Aisne. Oise.	Prémontré. Clermont.

[1] Pour la répartition des départements entre chaque région, on s'est guidé sur les dispositions de l'arrêté du Ministre de l'Instruction publique en date du 22 juillet 1878, qui a déterminé les circonscriptions des facultés de médecine, des écoles de plein exercice et des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

FACULTÉS	ÉCOLES PRÉPARATOIRES	DÉPARTEMENTS	ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS
Nancy.....	Besançon...	Meurthe-et-Moselle.	Maréville.
		Doubs.	
		Jura.	Dôle.
		Haute-Saône.	
		Territoire de Belfort.	
		Vosges.	
	Reims.....	Marne.	Châlons.
		Seine-et-Marne.	
		Ardennes.	
		Aube.	
		Meuse.	Fains.
Lyon.....	Dijon.....	Rhône.	Bron.
		Côte-d'Or.	Dijon.
		Haute-Marne.	Saint-Dizier.
		Nièvre.	La Charité.
		Yonne.	Auxerre.
		Saône-et-Loire.	
	Grenoble...	Isère.	Saint-Robert.
		Hautes-Alpes.	
		Ardèche.	
		Drôme.	
		Savoie.	Bassens.
		Haute-Savoie.	
		Ain.	
Bordeaux...	Clermont...	Gironde.	Bordeaux. Cadillac.
		Puy-de-Dôme.	
		Cantal.	
		Haute-Loire.	
		Allier.	Sainte-Catherine.
		Loire.	
		Lozère.	Saint-Alban.
		Aveyron.	Rodez.
	Toulouse...	Haute-Garonne.	Braqueville.
		Ariège.	Saint-Lizier.
		Gers.	Auch.
		Lot.	
		Tarn.	
		Tarn-et-Garonne.	
		Hautes-Pyrénées.	
		Basses-Pyrénées.	Saint-Luc.
		Landes.	
		Lot-et-Garonne.	
Montpellier.	Alger	Hérault.	
		Alger.	
	Marseille...	Bouches-du-Rhône.	Aix. Marseille.
		Corse.	
		Basses-Alpes.	
		Alpes-Maritimes.	
		Var.	Pierrefeu.
		Vaucluse.	Montdevergues.
		Gard.	
		Aude.	
		Pyrénées-Orientales	

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Nominations.* M. le Dr Caillau, directeur médecin de l'asile public de Fains (Meuse) est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Saint-Lizier (Ariège), en remplacement de M. le Dr Longeaud, décédé. — M. le Dr Bayle, ancien médecin en chef des asiles publics, est nommé médecin directeur à Fains, (Meuse) (arrêté du 30 juin). — M. Salvayre est nommé directeur de l'asile public du Mans (arrêté du 19 juillet). — M. le Dr Guyot, médecin adjoint à l'asile public de Quatremares, est nommé directeur médecin de l'asile public de Châlons (arrêté du 10 août).

Promotions. — M. Barroux, directeur de l'asile public de Ville-juif est promu à la 2e classe à partir du 17 juillet (Arrêté du 28 juin). — Sont promus à partir du 1er juillet : *A la classe exceptionnelle*, M. le Dr Maret, directeur médecin de l'asile public d'Auch ; — *à la 1re classe*, M. Cullerre, directeur-médecin de la Roche-sur-Yon ; — M. le Dr Langlois, médecin en chef à Maréville ; — M. le Dr Lemoine, médecin adjoint à Bailleul ; — *à la 2e classe*, M. Germain Cortyl, directeur médecin à Alençon ; M. le Dr Boubila, médecin en chef à Marseille (arrêté du 7 août).

Asile de Chalons. — M. le Dr H. Bonnet est admis, sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite (Arrêté du 10 août).

Concert aux aliénés de Bicêtre. — Comme tous les ans, à pareille époque, a eu lieu le concert offert par les frères Lionnet, avec le concours de nombreux artistes. La fête a débuté par un chœur chanté par les enfants et un certain nombre d'adultes. Puis, un grand nombre d'artistes, dont la plupart avaient déjà prêté leur concours à la fête de la Salpêtrière ont pris part à ce concert. Citons Mme Thérésa qui a été l'objet de véritables ovations; Mmes Auguez, Molé, Chevalier, Degrandi, de l'Opéra-Comique; Mlle Ducreux, du Conservatoire, Mlle Madeleine Godard, violoniste, MM. Soulacroix, Lubert, Bertin, Barnolt, Fugère, de l'Opéra-Comique; Caron et Ourdin, de l'Opéra; Saint-Germain, Péricaud et Fugère, de l'Ambigu. Après le concert, un banquet a réuni les artistes et les invités sous la présidence de M. Peyron qui a porté un toast de remerciements aux artistes, auquel M. Clovis Hugues, qui assistait à cette fête, a répondu. Avant de se séparer, les artistes ont pour la plupart redit en manière d'adieu quelques-uns de leurs meilleurs morceaux. — Un concert ana-

logue avait eu lieu quelques jours auparavant à la Salpêtrière. Tout en adressant des félicitations aux artistes qui prêtent leur concours à ces fêtes, nous devons regretter qu'ils se fassent sans que les médecins soient consultés. Aussi n'est-il pas rare que certaines parties du concert aillent contre le but.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours pour le clinicat des maladies mentales.* M. Rouillard vient d'être nommé chef de clinique titulaire ; M. Semelaigne, chef de clinique adjoint.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Avis aux Auteurs et aux Éditeurs. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé un seul exemplaire sera annoncé. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. Babinski, Bernard, Féré, Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

Hervé (G.). — *La circonvolution de Broca. Étude de morphologie cérébrale.* Volume in 8° de 165 pages, avec 10 figures et 4 planches coloriées. Prix : 6 fr. Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique, collection Bourneville.* Un volume in-8° de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75 ; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs ; pour nos abonnés : 4 fr. ; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50 ; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

Thirty-fifth annual Report of the Pennsylvania Training School for Feeble-minded Children, Uwyn, Delaware Country. — Brochure in-8° de 30 pages. — West Chester, Pa., 1887. — Hickman. Printer, Cor.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 988.

Vol. XVI. Novembre 1888. N° 48.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FOLIE COMMUNIQUÉE [1];

Par le Dr LEGRAIN, ancien interne des asiles de la Seine,
Médecin de la Colonie de Vaucluse.

On a beaucoup parlé de la contagion de la folie, et, en dehors du monde scientifique, il n'est pas encore rare d'entendre émettre cette opinion, qu'à la longue, le contact des aliénés exerce une certaine influence sur les esprits bien pondérés : nous verrons dans le cours de cette étude ce qu'il faut en penser réellement. Huit observations de délire communiqué que nous avons recueillies, nous permettront d'énoncer quelques considérations sur cette variété de vésanie, plus fréquente qu'on ne le croit. Il n'est pas rare d'observer en effet, dans un même milieu, dans une même famille, par exemple, dont les membres vivent dans une grande intimité, plusieurs individus atteints du même délire : un père et son fils, une mère et sa fille, deux sœurs, etc., se trouvent en communion d'idées délirantes.

[1] Cette étude a été lue à la *Société de Physiologie psychologique*, séance du 27 juin 1887.

Que de fois le médecin de l'asile n'entend-il pas les doléances d'un mari, soutenant qu'il n'a jamais constaté trace de folie chez sa femme, justifiant le délire de celle-ci par des interprétations de même nature, protestant enfin contre un internement illégal? Heureux quand il s'en tient à la simple protestation, car on en voit dont la conviction est telle, qu'ils provoquent, du côté des autorités, une enquête dont le résultat est toujours la sanction de l'internement. Ce mari s'est associé aux idées délirantes de sa femme, et se les est assimilées tellement, qu'il les défend avec une ardeur digne d'une meilleure cause. Il est rare pourtant que les deux malades reproduisent exactement la même physionomie; en d'autres termes, le délire de l'un ressemble rarement en totalité au délire de l'autre; s'il y a contagion, il n'y a pas contagion intégrale.

La question n'est pas neuve. Sans chercher à en faire un nouvel historique, nous devons toutefois rappeler un certain nombre de travaux qui nous suggèrent quelques critiques. Jusqu'à présent, la folie communiquée n'est considérée que comme une variété de délire à deux, à côté de laquelle on place: la *folie imposée* de Lasègue et Falret[1], la *folie simultanée* de Régis[2], la *folie transformée* de Kiernan, la *folie induite* de Lehmann[3]. Nous pensons qu'il est vraiment inutile d'encombrer la nomenclature déjà si compliquée des maladies mentales, et d'attribuer à une seule espèce morbide un véritable luxe d'épithètes. Conser-

[1] Lasègue et Falret. — *La Folie à Deux.* (*Arch. gén. de méd.*, 1877.)
[2] Régis. — *La Folie à Deux*, th., 1880.
[3] Lehmann. — *Folie induite.* (*Arch. für Psychiatrié*, t. XIV.)

vons, si l'on veut, le terme générique de folie à deux, et réduisons à deux le nombre de ses variétés cliniques.

Les observations de délire *partagé* se rangent, en effet, dans deux catégories. Dans les unes, les moins nombreuses, les deux malades sont actifs ; ils échafaudent leur délire en commun ; ils réagissent l'un sur l'autre, et c'est de leur collaboration qu'émane tout le système délirant. C'est là, la véritable folie à deux, celle à laquelle conviendrait pleinement, croyons-nous, le terme de *folie simultanée*, employé par Régis, pour désigner un cas un peu différent. Voilà pour la première catégorie.

La seconde comprend des malades dont la part est très inégale dans la confection du délire. Ces malades sont tous sous le coup d'une influence générale commune, d'une cause occasionnelle plus ou moins puissante, d'ordre politique, moral, religieux, etc., telle que les émotions inséparables d'un grand événement : dans ce groupe se rangent les *folies épidemiques*, la *folie des convulsionnaires*, en un mot, les folies qui frappent du même coup un grand nombre d'individus. Dans un autre cas, le groupe délirant est plus restreint, ne comprend que deux, trois ou quatre malades, parmi lesquels un seul joue un rôle actif et *impose* ses idées aux autres. Ces deux groupes méritent bien l'étiquette de folie communiquée, et la clinique les différencie totalement de la première catégorie de malades que nous avons indiquée.

De ces quelques lignes, il ressort que les termes : folie communiquée, folie simultanée de Régis, folie transformée, folie induite, sont synonymes, avec une

nuance toutefois pour la *folie transformée*, dans laquelle les malades passifs sont des individus déjà délirants, au moment où ils subissent l'influence d'autres malades. Ce sont les cas de folie communiquée qu'il n'est pas rare d'observer dans les asiles, où certains aliénés actifs, intelligents, réagissent sur d'autres, passifs, plus faibles d'esprit. A cette nuance près, il est bien évident qu'il s'agit ici encore d'une folie communiquée.

Nous croyons donc qu'il serait bon de substituer à tous ces termes, celui de folie communiquée, employé par Marandon de Monthiel[1] et préférable à cause de son sens plus général, à celui de folie imposée. La folie, en effet, n'est véritablement imposée que dans un nombre restreint de cas.

Que faut-il penser de la pathogénie de ces délires communiqués? Par une sorte de *suggestion* instinctive, irrésistible, l'homme a tendance à *imiter* ce qu'il voit faire. Il y a là une sorte d'entraînement des esprits vers l'imitation, qui s'est rencontrée à toutes les époques. Nous verrons que ces tendances entraînent des conséquences bien différentes chez l'homme sain d'esprit et chez l'homme taré au point de vue cérébral. Les épidémies de convulsions, dont l'histoire est aujourd'hui trop connue pour que nous y insistions, ont été de véritables épidémies de délire. La contagion trouvait le terrain préparé, il est vrai, chez des esprits déséquilibrés, chez des sujets essentiellement névropathes; mais, outre cet élément fondamental, sans lequel la contagion ne saurait se concevoir, il y

[1] Marandon de Monthiel. — *Folie à Deux.* (*Ann. médico-psychol.* Janvier 1881.)

avait un véritable entraînement, un besoin réel d'imitation. Il y a dans ces épidémies si curieuses d'incoordination motrice, racontées récemment par Gilles de la Tourette et Guinon, un fait du même genre [1]. Nous avons essayé de montrer dans un autre travail [2], que ces épidémies ne sauraient germer ailleurs que sur un terrain préparé, qui, dès lors, joue dans l'espèce un rôle étiologique indispensable. De nos jours, comme à toutes les époques, ces tendances imitatrices existent. Dans une société, la constitution des esprits est variée à l'infini; il est possible pourtant, au point de vue qui nous occupe, de les réduire à trois types principaux : les *actifs*, les *passifs*, les *indifférents*. Les premiers sont aventureux, entreprenants; leurs facultés sont dans une perpétuelle ébullition; ils donnent toujours de l'avant, marchent à la recherche de l'inconnu, *s'emballent* sans réflexion pour une cause bonne ou mauvaise; ils comprennent : les fanatiques, les passionnés, les enthousiastes de toute espèce.

Les passifs, incapables de volonté, de conviction, esprits toujours fluctuants, éminemment *influençables*, subissent tous les entraînements; ils sont la proie des premiers; ils comprennent les timorés, les faibles d'esprit. Entre les deux, sont les indifférents; calmes, bien pondérés, ils assistent à l'*emballement* des derniers à la suite des premiers, et ne prennent de détermination qu'à bon escient. C'est dans la constitution des esprits, telle que nous venons de l'esquisser, qu'il faut rechercher, croyons-nous, le secret de ces grands

[1] G. de la Tourette. — *Archives de Neurologie*, 1884-1885. — Guinon (G.) *Sur la maladie des Tics convulsifs* (*Rév. de méd.*, 1886 et 1887).

[2] *Du délire chez les dégénérés*. Paris, 1886.

mouvements de l'opinion, de ces grandes passions politiques, religieuses ou autres, qui se sont produits à toutes les époques.

On a depuis longtemps remarqué que les événements surviennent en quelque sorte par séries; un événement, qui a produit pendant quelque temps une émotion vive dans les esprits, semble en solliciter un autre semblable, jusqu'à ce que l'entraînement psychique produit par le premier se soit épuisé, ou ait fait place à un autre qui conduit le courant des idées dans une nouvelle direction. Il est à noter aussi que ce sont les idées souvent les plus étranges, les plus extravagantes, et par conséquent les plus marquantes, qui trouvent ainsi à faire facilement leur chemin. Une idée bizarre, excentrique, livrée aux quatre vents de la publicité, germe sûrement dans quelque cerveau mal équilibré. Est-il besoin de rappeler, par exemple, ces attentats criminels qui se produisent si fréquemment avec le vitriol depuis que le procédé a été imaginé. Le premier homicide, qui a trouvé bon de couper sa victime en morceaux, a fait école. Les exemples abondent. Il est certain que les événements saillants, qui s'accomplissent chaque jour, jettent le trouble dans beaucoup d'esprits faibles, qui s'en préoccupent outre mesure, aidés qu'ils sont par les nombreux commentaires, les récits plus ou moins dramatiques, dont les colonnes des journaux sont remplies.

Les esprits bien pondérés apprécient les faits à leur juste valeur, mais les névropathes, les prédisposés s'émeuvent; certains voient momentanément leur équilibre mental se détruire. Il est notoire que les grands événements produisent des faits semblables.

Au moment des élections, on voit entrer à Sainte-Anne un grand nombre de malades ambitieux déclarant qu'ils viennent d'être élus députés; au moment du tirage des grandes loteries, nombre de déséquilibrés sont séquestrés avec un délire ambitieux, dont le gros lot est la principale base. Lorsqu'un crime à sensation vient de se produire, beaucoup de névropathes à tendances mélancoliques ne tardent pas à s'accuser d'en être les auteurs. Récemment nous avons observé un dégénéré qui, s'étant trouvé quelque ressemblance avec l'auteur présumé du crime de la rue Montaigne, s'est imaginé qu'il était cet assassin. Puis, comme ses souvenirs ne s'accordaient nullement avec les faits, et qu'il se trouvait sans peine un alibi, il finit par se persuader qu'il avait commis le crime dans un accès de somnambulisme. Enfin, peu satisfait de sa trouvaille, il crut reconnaître dans la personne de son domestique l'auteur du crime; il se demanda anxieusement s'il n'était pas de son devoir de l'aller dénoncer. On peut voir ainsi à quelles extrémités peut se porter une imagination déséquilibrée, sous le coup d'une violente impression.

Ce fait est bien connu, d'ailleurs, qu'aux différentes époques, les délires réflètent les idées du moment. Si l'on examine l'état mental des malades, on retrouve celui des déséquilibrés, ceux que nous avons signalés plus haut comme susceptibles au premier chef, d'être influencés d'une manière quelconque.

Il n'est pas jusqu'à l'entraînement au suicide qui ne s'observe parfois[1]. Nous désignons, non pas ces sui-

[1] Schpolianski. — *Des Analogies entre la Folie à deux et le Suicide à deux*. Th. 1885.

cides, qni sont un syndrome du délire mélancolique, ni ceux qui sont l'effet d'une impulsion morbide irrésistible, mais bien ceux qui sont l'œuvre de malheureux dégénérés, et qui sont accomplis froidement, fatalement, bien qu'aucun motif pathologique ne semble préexister à l'acte. Nous avons connu plusieurs familles où le suicide était héréditaire, sans être, le plus souvent, un syndrome d'un état mélancolique : « Mon père s'est pendu à trente ans, disait froidement un membre de l'une de ces familles, je me pendrai à trente ans. » Et à trente ans le suicide s'effectuait, stupéfiait tout le monde, car, la veille encore, le malade était actif et n'était nullement mélancolique. Renseignements pris, on apprenait que « c'est l'habitude dans la famille ». Un fait authentique et bien curieux nous a été rapporté par un de nos confrères de la province, qui le tire de sa propre clientèle ; il a la valeur d'une observation.

Trois paysans rentraient du marché dans un état de demi-ébriété. Pendant qu'ils étaient attablés au cabaret, l'un d'eux croit trouver un véritable trait d'esprit en proposant à ses deux compagnons de se suicider tous les trois, le soir même, à 9 heures, dès qu'ils seraient rentrés au logis, « *histoire de faire une niche à leur femme* ». L'idée est *acceptée ;* le reste de la journée se passe dans différents cabarets. Aucun d'eux ne pense plus à l'idée baroque suggérée par l'un des trois ivrognes. Mais le soir à 9 heures, au milieu des fumées du vin, l'idée reparaît, et ainsi qu'il était convenu, les trois individus se pendent dans leur écurie. D'eux d'entre eux, privés de secours, meurent; le troisième, secouru par sa femme, a pu raconter l'histoire au médecin.

Il y a eu dans ce cas une véritable auto-suggestion, un véritable entraînement, une contagion. Ce fait résume dans sa simplicité tous les cas rangés communément sous la rubrique : délires communiqués. Il est impossible de faire rentrer le suicide de ces trois paysans soit dans le délire mélancolique, soit dans l'impulsion au suicide des dégénérés, soit dans tout autre cadre nosologique déterminé. Mais par quel procédé, l'idée du suicide s'est-elle ainsi propagée si rapidement ? — Il faut un terrain spécial pour que la contagion existe. L'intermédiaire obligé est ici constitué par l'état mental des sujets. Ceci nous amène à la véritable pathogénie de ces accidents.

L'état mental, jouant un rôle prépondérant, doit être étudié avant le délire. Cette étude nous conduit à reconnaître que, le plus souvent, les deux malades qui ont associé leurs conceptions délirantes, ne jouissent pas du même état mental. L'un joue un rôle *actif*, l'autre joue un rôle *passif*. C'est le premier qui a fabriqué le délire, c'est le second qui l'a copié. Le premier peut être un malade intelligent, le second est toujours un faible d'esprit. Il en est autrement dans le délire à deux, dont l'étiologie est tout autre. Deux malades, pouvant fort bien être intelligents, s'associent pour échafauder un délire à l'édification duquel chacun apporte une part égale. C'est un travail en commun; il y a une émulation réciproque; l'un n'est pas la victime passive de l'autre, comme dans la folie induite, tous deux sont également actifs. L'entraînement existe encore, mais il a changé de caractère.

Nous avons dit qu'au point de vue des conséquences, l'entraînement subi par l'homme pondéré était bien

différent de celui que subit l'homme malade. Dans l'espèce, la participation de l'homme pondéré ne sera jamais que momentanée; elle ne peut exister qu'en vertu de ce fait que l'homme prête assez généralement une oreille complaisante aux souffrances d'autrui. On conçoit qu'il se laisse parfois entraîner à prendre en considération certaines conceptions délirantes, en apparence logiques et bien coordonnées, mais il ne tarde pas à s'apercevoir qu'il s'est fourvoyé; il apprécie à leur juste valeur les exagérations dont il a écouté le récit. Là s'arrête sa participation à une erreur, dans laquelle on tombe fatalement, quand on n'est pas initié à l'évolution des maladies de l'esprit. L'homme malade suit dès le début, les yeux fermés, la fausse piste qui lui est indiquée; il adopte sans réflexion les erreurs du malade et, finalement, il se les approprie.

Un semblable égarement, une telle facilité à subir une influence étrangère ne supposent-ils pas une intelligence débile? Donc, dans la folie communiquée, l'un des délires est l'œuvre d'un malade actif qui l'a tiré de lui-même, les autres sont subis, et ne sont que le reflet, l'écho plus ou moins fidèle du premier. La meilleure preuve à fournir en faveur de cette assertion est encore l'étude chronologique de ces différents délires. Ils ont rarement évolué simultanément, et leur apparition s'est faite dans un ordre déterminé; l'un a fourni déjà une partie de sa carrière, lorsque l'autre éclate; jamais ils ne sont parus exactement à la même époque. Il en est un qui a, le premier, occupé la scène, c'est le délire le plus actif, le plus systématisé, celui qui servira plus tard de modèle. Puis, celui-ci, s'est

propagé en atteignant les faibles d'esprit, formant l'entourage du malade, en commençant logiquement par le plus faible, par conséquent le plus apte à délirer.

La grande majorité des délires qui trouvent un écho dans d'autres esprits est constituée par des délires tristes avec idées de persécution, et parmi eux, principalement par le délire chronique. Tout persécuté, tout mélancolique trouve en général facilement une âme charitable pour entendre ses doléances imaginaires, d'autant plus que celles-ci n'ont pas toujours une apparence invraisemblable, surtout au moment de leur apparition. Ce n'est que, quand au délire, se mélangent des idées véritablement étranges, frappées indubitablement au coin de la folie, même pour les esprits les plus indulgents, qu'il s'opère une réaction contre les idées du malade de la part des gens bien pondérés. Mais il n'en est pas ainsi pour les débiles dont la crédulité sans bornes est un des traits les plus caractéristiques de leur esprit. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de les voir s'associer aux délires les plus invraisemblables, même les plus absurdes, croire à des persécutions par l'électricité, le magnétisme, par une puissance démoniaque ou humaine sans même songer à la possibilité de semblables persécutions.

Quand le délirant actif est atteint de délire chronique, la contagion se conçoit d'autant mieux. Ici, le malade est un homme intelligent, possesseur pour tout le monde, sauf pour le médecin, de toutes ses facultés. Son délire est un type de systématisation ; il est bien lié, bien déduit, logique, et sa vraisemblance est telle qu'il faut souvent un long interrogatoire avant

de mettre à nu l'idée délirante ou l'hallucination capitales qui permettent d'asseoir cliniquement un diagnostic que l'on avait seulement pressenti. Aussi, le délirant chronique fait-il beaucoup de complices avant d'être interné. Et même après l'internement, que de protestations de la part de la famille, des amis, etc., que de réclamations signées, contre-signées et même apostillées! Les autorités administrative et judiciaire sont saisies, à chaque instant, d'affaires relatives à des délirants chroniques, qui sont bien les malades les plus difficiles à tenir enfermés, en raison de leur apparente lucidité. Il est donc facile de concevoir qu'un débile, vivant au contact de pareils malades, se laisse aller inconsciemment à partager leur conceptions délirantes.

La contagion d'un délire ambitieux est un fait beaucoup plus rare; il en existe pourtant des cas. On se méfie plus facilement d'un ambitieux que d'un persécuté, et d'autre part une idée ambitieuse, d'origine délirante, a toujours un cachet frappant d'excentricité, tellement que pour y croire, il faut être déjà malade soi-même. En d'autres termes, l'idée ambitieuse provoquera le plus souvent des doutes que l'idée de persécution ne provoquera pas, et ces doutes porteront un coup à la contagion, pour l'existence de laquelle la crédulité est un élément indispensable. C'est ce qui explique la rareté du délire ambitieux communiqué.

Un délire qu'il n'est pas rare d'observer, chez des faibles d'esprit, est le délire des possédés. Renouvelé de celui des convulsionnaires d'autrefois, il a trouvé un regain de vigueur à notre époque, où les questions relatives à l'hypnotisme, au spiritisme, etc., sont en

faveur, et sont malheureusement tombées dans le domaine public. On voit un nombre considérable de névropathes, de faibles d'esprit, devenir autant de victimes, de pratiques intempestives. Aussi ne saurait-on faire mieux que de s'associer aux conclusions du livre de M. G. de la Tourette[1], en souhaitant que les pratiques hypnotiques ne sortent jamais du domaine de la science. Le délire des possédés se communique avec une très grande facilité, à des faibles d'esprit soumis aux mêmes influences. En voici un cas très net, qui donnera une juste idée de ce qu'ont dû être les épidémies de convulsions.

Observation I.

Délire communiqué. — Mère débile. — Fils débile.

Mme P... est entrée à Sainte-Anne, au bureau d'admission, service de M. Magnan, au mois de juillet 1885. C'est une dégénérée, débile, portant de nombreux stigmates physiques de dégénérescence. Depuis un an, elle s'occupe de spiritisme, et croit à la réalité des esprits, ainsi qu'à leur intervention dans la vie des hommes. Vivement impressionnée par les expériences auxquelles elle assistait, elle s'est imaginée, il y a quelques mois, qu'elle était possédée par un esprit malin. En même temps, se développait un tableau clinique des plus curieux qui n'était que l'expression extérieure du fonctionnement isolé et irrésistible de tous ses centres cérébro-spinaux. Constamment, ses membres sont agités de mouvements bizarres, rappelant les contorsions des convulsionnaires; ces mouvements sont essentiellement automatiques, et la malade n'y peut rien. D'autres fois, le visage est grimaçant ; d'autres fois encore, les mouvements sont accompagnés de l'émission de sons laryngés, sans aucune signification. La malade interprète ses mouvements irrésistibles en disant que c'est l'esprit malin qui la pousse à agir ainsi. La double personnalité est frappante : « C'est l'esprit qui me tord », dit-elle, « je ne puis l'empêcher. » Elle est surprise au milieu de la conversation par une série de

[1] Gilles de la Tourette. — *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal*, Paris, 1887.

mouvements, et elle dit immédiatement : « Voyez-vous, c'est l'esprit ! » Les centres cérébraux interviennent aussi ; elle accompagne souvent sa mimique convulsive de l'émission de certains mots presque tous les mêmes : « Je vous hais, je hais Dieu, je vous hais tous. » Puis elle ajoute : « Ce n'est pas moi qui vous dis cela, c'est l'esprit qui parle, vous comprenez bien que je ne suis pas capable de dire ces choses-là ; moi, je vous aime ! » Et d'autres fois : « Vous avez beau faire, vous ne m'empêcherez pas de la posséder. »

Les centres corticaux postérieurs sont encore intervenus, quand l'esprit l'a poussée, malgré elle, à la recherche d'un homme, le premier venu, pour se livrer à lui. Elle ne l'a pas fait, mais elle a dû lutter. En passant dans la rue près d'un homme, elle disait à haute voix : « Voilà ton affaire. » C'est l'esprit qui parlait ; elle se révoltait et ne se livrait pas.

Cette malade a un enfant de douze ans, également débile, vivant avec elle, et à qui elle a communiqué ses idées délirantes. Celui-ci, usant d'imitation, se croit également possédé, et se livre à des contorsions grotesques rappelant celles de sa mère dont il répète aussi les paroles. On le voit se rouler à terre, en poussant des cris, agiter ses membres en tous sens ; il s'arrête tout à coup ; mais, fait absolument caractéristique, il recommence dès qu'on l'en prie. Il y a là un phénomène de contagion bien connu dans l'histoire des convulsionnaires. Chez cet enfant, les troubles étaient beaucoup moins profonds que chez la mère. Quelques jours de présence à l'asile ont suffi pour lui faire abandonner à peu près complètement ses idées délirantes. Sa mère a guéri également en quelques semaines.

Nous avons expliqué de notre mieux la possibilité de la contagion. Une fois celle-ci effectuée, est-il possible encore de constater des différences, entre le délire du malade actif, du chef de file en quelque sorte et celui des malades passifs ? Nous avons déjà noté, chemin faisant, une différence capitale relative à l'époque de l'apparition de ces deux délires. Il est extrêmement rare d'observer un délire subi, exactement semblable au délire qui lui a servi de modèle ; le plus souvent, le malade influencé ajoute à son délire sa note personnelle, et celui-ci n'est qu'une copie plus ou moins exacte. A ce point de vue, il faut établir une distinc-

tion. Des deux malades, l'un est délirant chronique, l'autre est débile; ou bien, tous deux sont débiles. Dans le premier cas, le malade influencé étant *a priori*, un débile, n'ayant à sa disposition que de faibles moyens, il ne pourra jamais reproduire son modèle avec la même logique rigoureuse, la même systématisation. Basant leurs conceptions délirantes sur les mêmes faits, ou sur les mêmes interprétations, l'un pourra les défendre avec toute l'énergie d'un individu convaincu, d'un malade qui est bien l'auteur de son délire, l'autre sera pris constamment en défaut, se contentera le plus souvent d'affirmations qu'il ne sera pas difficile de battre en brèche; il défendra mollement des idées qu'il ne pourra jamais s'assimiler complètement. L'attitude des deux malades sera évidemment si caractéristique, que la différence qui les sépare s'imposera. C'est dans ces cas que la participation du malade influencé au délire primitif est forcément incomplète, en raison même de la complexité de ce délire. C'est aussi dans ces cas qu'on observe une autre manière d'être du malade passif. Une fois que son équilibre intellectuel déjà instable a été ébranlé, le débile peut à son tour créer un délire pour son propre compte, au milieu duquel alors les conceptions délirantes d'emprunt ne joueront plus qu'un rôle secondaire, et y seront en quelque sorte noyées. C'est ici que nous devons placer deux autres de nos observations.

Observation II.

Délire communiqué. — Mère délirante chronique. — Fille débile.

Les deux malades qui font le sujet de la présente observation sont la mère et la fille. Elles sont entrées le même jour à Sainte-

Anne, au bureau d'admission. La mère, Mme L... âgée de cinquante-deux ans est atteinte de délire chronique; la fille Maria L... est une débile, qui a subi les influences de sa mère, et qui participe à son délire.

Quelques mots suffiront pour indiquer l'histoire pathologique de Mme L... Depuis quatre ans, mais vraisemblablement depuis un nombre plus considérable d'années, elle est en proie à un délire de persécution qui forme aujourd'hui tout un système. Son vocabulaire spécial est tout à fait caractéristique, il est très riche, composé de néologismes et de mots détournés de leur sens primitif. Suivant son expression, on « exerce sur elle » au moyen *d'engains* qu'on lui a fait sentir et qu'on lui envoie par ses portes et par ses fenêtres. Elle désigne en bloc toutes les influences extérieures qu'elle subit sous le nom d'« *articles de commerce* », et l'article que l'on fait agir sur elle est désigné sous le nom d'« *unification d'heure* ». Elle désigne sa personnalité sous les noms d'*heure et de montre* et voici comment elle s'explique. « Chaque personne a son *heure;* moi, je ne possède plus la mienne; on me l'a prise, à partir du jour où on m'a lancé des *engains*. Je sais que je ne m'appartiens plus, que je n'agis plus par moi-même. » Ainsi dépourvue de sa personnalité, et de sa libre détermination, elle ne peut plus travailler; on la guide, on lui fait éprouver toutes sortes de vexations, qu'elle est obligée de subir, et conséquemment, on l'a plongée dans la plus noire misère. Des interprétations délirantes et des hallucinations de l'ouïe complètent tout ce système.

Malgré ses tourments, Mme L... n'a pas l'attitude d'une persécutée ordinaire. C'est que l'ère des persécutions touche à sa fin, et la troisième période du délire chronique est probablement en voie d'évolution. Complètement résignée, elle commence à croire que ces opérations n'ont qu'un but, celui de la rendre heureuse plus tard; elle espère maintenant, et elle prévoit le temps où son *heure* lui sera restituée. Telle est en peu de mots l'histoire de la malade active de notre groupe. Esquissons maintenant celle de sa fille.

Maria est une faible d'esprit, âgée de vingt-sept ans. Malgré son âge, elle a conservé une naïveté enfantine qu'elle accuse elle-même, et qu'il est important de noter parce qu'elle explique à elle seule la contagion du délire. « J'ai le caractère enfantin, dit-elle, je n'ai pas de défense, je me laisse prendre. » Elle n'est d'ailleurs susceptible d'aucun jugement. Dès l'enfance, se révèle un certain degré de perversion morale qui s'accentue plus tard et qui s'accompagne d'un état à peu près complet d'inconscience relativement aux actes accomplis. A l'école, elle se livre à l'onanisme; à quinze ans, elle se soumet naïvement, sans résistance, à des attouchements réitérés de la part de son propre père. « Ma mère,

dit-elle, m'avait dit de faire tout ce que mon père voudrait. » A partir de dix-huit ans, elle se prostitue, d'abord naïvement, sans songer à mal faire, parce qu'elle trouvait cela drôle, puis, après avoir vu qu'elle gagnait de l'argent par ce procédé, elle se prostitue pour vivre. Mais elle le fait d'une façon très irrégulière, et seulement quand elle manque de travail. Sur cet état mental se sont greffés des syndromes épisodiques et des idées délirantes. De tout temps, Maria a eu des rires irrésistibles, absolument non motivés, que la malade elle-même distingue très bien d'autres rires également inextinguibles, mais motivés par une hallucination, ou par un propos gai. Inversement, elle a été obsédée plusieurs fois, mais très passagèrement, par l'idée du suicide.

Pour ce qui est de ses idées délirantes, elles doivent être séparées en deux catégories ; celles qui lui sont personnelles, et celles qui lui ont été communiquées par sa mère. Débile, elle a le droit de créer des idées délirantes pour son propre compte. Elle a toujours eu des idées de persécution, trouvant leur cause dans des interprétations défectueuses des faits ordinaires de la vie, mais assez intenses parfois pour s'accompagner d'hallucinations. Ne pouvant trouver d'ouvrage, elle en conclut qu'on l'empêche d'en trouver.

« On m'en veut, on est jaloux de moi, on me fait des misères, on dit que je fais la vie. La concierge a fait courir le bruit que j'étais enceinte ; elle me lançait ça sans en avoir l'air quand je passais pour sortir ; elle disait : « ça y est ».

Voici maintenant les idées délirantes communes à la mère et à la fille. Plongées dans la même misère, toutes deux l'interprètent de la même façon. Toutes deux comprennent qu'il existe une manœuvre à laquelle elle ne peuvent se soustraire ; mais, tandis que la fille ne cherche aucune explication de ce fait, la mère fait intervenir l'histoire des *engains* qui deviennent la véritable cause de leur misère.

Si Maria a copié un certain nombre des idées délirantes de sa mère, elle est loin d'en reproduire la systématisation et la logique ; il n'y a plus entre elles aucun lien. Elle connaît bien l'histoire des engains, mais elle est trop compliquée pour son entendement ; à défaut de comprendre, elle croit aveuglément ; elle sait et croit que sa mère est persécutée, et, partant de cette idée préconçue, elle accepte tout ce qui est susceptible de rentrer dans le délire de sa mère. Un jour celle-ci lui dit, en parlant des fameux engains qu'on lui lançait : « Est-ce que tu ne sens pas ? » Elle répond « oui, je crois que ça sent, » et aujourd'hui, interrogée à ce sujet, elle répond encore : « Il me semblait bien que ça sentait, mais je n'y attachais pas d'importance ».

Le fait capital, de l'histoire de nos deux malades,

celui qui a entraîné leur internement le même jour, est celui-ci. Passant un jour sur les grands boulevards, en compagnie de sa fille, Mme L..., croit entendre tout à coup un passant chuchoter un mot obscène à son adresse. Elle fait part de son hallucination à sa fille qui la croit immédiatement sur parole. A quelque temps de là, nos deux malades se promenaient sur le boulevard Haussmann; Mme L... remarque tout à coup qu'un agent de police la toise de la tête aux pieds, et qu'en la regardant, celui-ci touche d'une manière significative un bouton de son habit. Elle voit dans cet attouchement une allusion blessante au propos obscène qu'elle a entendu antérieurement. Elle fait de nouveau part de son sentiment à sa fille, qui, convaincue encore de la réalité du fait, esquisse à l'adresse de l'agent de police un geste trivial. La mère et la fille sont alors arrêtées et dirigées sur le Dépôt.

Observation III.

Délire communiqué. — Sœur aînée, délirante chronique. Sœur cadette, débile.

T... (Anne), âgée de qnarante-quatre ans, délirante chronique simple, est entrée au bureau d'admission de Sainte-Anne le même jour que sa sœur. Intelligente, elle a su tirer des conséqueces logiques mais erronées des faits auxquels elle a été mélangée depuis quatorze ans, et elle a constitué un délire dont la systématisation est rigoureuse.

A cette époque, elle s'aperçoit qu'on cherche à lui nuire, en « *contrecarrant sa situation* ». Au même moment, coïncidence fâcheuse, sa mère part pour le Cantal, pour régler des affaires d'intérêt, et on apprend qu'elle est morte par pendaison. Cette mort semble inexplicable. Anne croit à l'intervention de personnes malveillantes qui ont pendu sa mère. De nombreuses interprétations délirantes se greffent sur ce fait. A la poste où elle s'adresse pour envoyer une dépêche, on lui demande dix-huit francs; elle trouve cela extraordinaire; « c'était, dit-elle, un prix fait exprès pour nous; c'est qu'on voulait m'empêcher de constater que ma mère

avait beaucoup changé. Je suis sûre d'un fait, en tout cas, c'est que ma mère ne s'est pas pendue toute seule. J'ai trouvé étrange que ma mère fût enterrée avant notre arrivée; les scellés étaient mal gardés. On avait sujet d'ailleurs de nous faire disparaître, puisqu'on trouve que notre famille n'est pas propre. Seuls, mon père, ma sœur et moi, nous nous sommes doutés qu'il y avait un assassinat. » Ces derniers mots indiquent que, déjà à cette époque, la malade tendait à faire admettre ses idées délirantes dans son milieu habituel.

Rentrée à Paris, elle n'y est plus tranquille et une ère de persécutions commence pour elle. On la tourmente, on lui nuit dans son travail, on l'empêche de gagner sa vie, on lui cherche noise à tout propos. Elle ne voit jamais qu'une seule fois les clientes pour qui elle travaille; elle les recevait d'ailleurs assez mal; vraisemblablement elle se méfiait d'elles. Puis surviennent des hallucinations de l'ouïe. Dans la rue, elle entend des mots injurieux, des camouflets à son adresse.

Il y a six ans, son père meurt aussi de mort violente. Après une longue maladie, on le trouve un beau jour pendu au-dessus de son lit. Cette mort est encore l'œuvre des gens qui lui nuisent; elle ne voit plus là qu'un assassinat. Toutes ses affaires périclitent; on cherche à lui voler et à exploiter au profit des autres une ferme que sa mère lui a laissée dans le Cantal. Depuis une année enfin, les persécutions redoublent. On paie des gens pour l'injurier dans la rue. Elle ne peut plus travailler parce qu'on lui refuse de l'ouvrage; on veut faire un dossier sur son compte; on dit qu'elle gratte, qu'elle vole; on agit indirectement sur elle sans qu'elle puisse deviner l'énigme. Elle a entendu son propriétaire dire : on ne meurt qu'une fois! Enfin, à deux reprises, elle a eu des craintes d'empoisonnement.

Dans un pareil état d'esprit, elle s'est isolée avec sa sœur, qu'elle a faite la confidente et bientôt la victime de ses soucis imaginaires. A la suite de démêlés avec son propriétaire, elle fut arrêtée avec sa sœur, et toutes deux furent envoyées à l'asile. Anne a une attitude méfiante, pleine de réticences. Elle est réservée et parle à mots couverts. Cette attitude contraste singulièrement avec celle de sa sœur, Marie T..., âgée de vingt-sept ans, faible d'esprit, qui semble avoir pris à tâche à elle seule, de démontrer l'inanité des soupçons de folie dont on l'accuse en compagnie de son aînée, en même temps que la vérité des persécutions dont elles ont été l'objet. Contraste bizarre, c'est elle qui subit l'influence de l'autre, et c'est elle qui joue en apparence le rôle le plus actif. Mais son peu de jugement, sa niaiserie, la faiblesse de ses arguments, bien peu en rapport avec la force de sa convictfon, démontrent, sans plus ample informé, qu'elle n'est qu'un écho.

Son délire repose sur trois points principaux qu'elle défend avec les mêmes arguments que sa sœur, mais différemment présentés. A la première objection, elle est au bout de son raisonnement, tandis que l'autre se défend avec beaucoup de finesse. Elle affirme d'abord que sa sœur et elle sont l'objet de persécutions, mais elle ne précise aucun fait, ne fixe pas un nombre d'années et fait toujours les mêmes réponses stéréotypées. Les deux autres points sont relatifs à la pendaison de la mère et à celle du père. Le récit de la cadette est la reproduction de celui de l'aînée, mais il n'est pas difficile de la trouver en contradiction avec elle-même; tandis que l'aînée affirme énergiquement, la cadette le fait timidement, et parfois elle doute; son esprit passe par une série de fluctuations bien fortes pour démontrer le peu de fondement de ses idées délirantes.

Poursuivons maintenant l'étude des différences cliniques qui séparent le délire actif du délire subi.

Ces différences concernent les phénomènes hallucinatoires. Il est exceptionnel de voir les deux malades partager les mêmes hallucinations. Dans l'évolution du délire chronique, elles ont un cachet bien typique qu'il est à peu près impossible d'imiter; de plus, elles tiennent le premier rang parmi les phénomènes morbides de la maladie. Chez le débile qui copie le délire chronique, l'hallucination peut parfois exister, encore faut-il qu'elle soit directement provoquée par le malade actif.

Dans ce cas, les deux hallucinations se produiront d'après un mécanisme tout différent. De plus, chez le délirant chronique, l'hallucination revient sans cesse et persiste longtemps avec le même caractère, puisque c'est grâce à cette persistance que la maladie prend un cachet si net de systématisation. Il ne saurait en être ainsi d'une hallucination provoquée qui n'est qu'un phénomène fugitif. Le plus souvent, l'hallucination de l'un ne provoque chez l'autre qu'une illusion, et ce sont surtout les illusions et les interprétations

délirantes qui forment le cortège symptomatique des délires communiqués.

Lorsque le malade actif est un faible d'esprit, son délire est beaucoup plus simple, beaucoup moins logique que celui du délirant chronique, et, en tout cas, beaucoup moins systématisé ; il ne se compose en général que d'un nombre assez restreint d'idées mal liées entre elles, souvent passagères et transitoires. Lorsque l'élément hallucination intervient, son mécanisme est tout différent, et, en tout cas, il ne joue plus un rôle prépondérant. C'est un symptôme rarement persistant avec le même caractère, il est fugitif et fait très vite place à un autre. Il est plus facile d'adopter complètement des conceptions délirantes passagères, sans beaucoup de fond, qu'un délire bien coordonné et complexe. Aussi, un délire communiqué par un débile à un autre débile, se transmet-il plus communément avec tous ses éléments, mais la ressemblance est néanmoins toujours imparfaite.

Dans la folie communiquée, les conceptions délirantes ne sont pas les seuls éléments susceptibles d'être imités. Chez les faibles d'esprit, dont les facultés sont tout à fait restreintes, la volonté peut être complètement annihilée. Dans ces conditions, les malades n'acceptent pas toujours un délire dont ils seraient peu capables de faire les frais, mais si ce délire s'accompagne d'actes, on les voit y prendre part avec la plus grande facilité. Témoin l'histoire suivante d'une imbécile qui s'associe sans murmurer au suicide de son père et de sa mère, acceptant le fait comme une chose très simple, sans avoir la notion exacte de l'acte qu'elle accomplit.

Observation IV.

Délire à trois. — Père et mère mélancoliques. — Fille imbécile.

J... (Marie), âgée de trente-neuf ans, entre au bureau d'admission de Sainte-Anne le 4 novembre 1886, à la suite de circonstances tragiques qu'elle raconte avec une simplicité ingénue, bien peu en rapport avec la gravité des faits qu'elle relate.

Son père et sa mère, simples journaliers, vivaient depuis longtemps dans un dénûment complet. La mère avait toujours été triste d'une façon exagérée. Depuis un mois particulièrement, elle était tombée dans une mélancolie profonde, dont la cause déterminante avait été les conditions misérables de son existence. Elle pleurait constamment, gémissait, ne pensait plus qu'à la mort, prétendant que celle-ci rendait aux gens le bonheur qu'ils n'avaient pas sur terre. Dans cet ordre d'idées, elle ne tarde pas à penser au suicide; mais, considérant le malheur de son mari et de son enfant égal au sien, elle caresse l'idée de mourir en leur compagnie. Pendant un mois, elle harcèle son mari pour l'engager dans cette voie; celui-ci ne voulait pas mourir et résistait. Enfin elle triomphe de toutes les oppositions, et un matin, après avoir fait une grande provision de charbon, obturé portes et fenêtres, elle allume un réchaud, fait coucher son mari après lui avoir fait absorber du rhum. Elle-même se couche auprès de lui, après avoir été chercher sa fille qui, elle, ne voulant pas mourir. s'était tenue à l'écart et s'était couchée. Elle force sa fille à se coucher auprès d'elle, le long du mur.

Le père ne tarde pas à expirer. La mère vivait encore; plusieurs fois le réchaud s'éteint, plusieurs fois elle le rallume; elle absorbe une partie de la fiole qui avait servi au père et force sa fille à boire le reste. Celle-ci refuse. Au bout de peu de temps, la mère agonise; la fille, toujours couchée auprès de sa mère, pleure, sans pourtant se rendre un compte exact de sa situation. Elle voit l'écume sortir de la bouche de sa mère, elle l'essuie avec son mouchoir. Bientôt après, la mère expire. La fille, anéantie par l'effet de l'oxyde de carbone, reste étendue auprès du cadavre de son père et de sa mère pendant plusieurs jours, jusqu'à ce que les voisins, étonnés de la disparition des trois personnes, provoquent des recherches. En ce moment, Marie J..., complètement revenue à elle, était encore couchée auprès des cadavres dans un état complet de putréfaction : « ça sentait très mauvais, » ajoute-t-elle sans s'émouvoir.

Ces faits donnent déjà une juste idée de l'état mental de la malade, qui, absolument sans défense et sans initiative, a laissé, sans presque s'en apercevoir, se consommer deux suicides qui la

laissent sans soutien. Elle a d'ailleurs l'attitude d'une imbécile. Incapable de s'occuper à quoi que ce soit, elle reste assise toute la journée, la tête inclinée sur la poitrine, la bouche entr'ouverte, d'où s'écoule parfois la salive. Sa parole est lente, traînée, embrouillée, son langage est niais. Mise à l'école pendant plusieurs années, elle a tout juste appris à reconnaître quelques lettres imprimées; encore les confond-elle souvent entre elles. Il lui arrive de déchiffrer quelques mots dont elle ne comprend pas le sens. Elle ne sait ni écrire, ni compter, ni reconnaître l'heure. Ses notions sont donc à peu près nulles. Elle n'a d'ailleurs jamais pu se rendre utile; apprendre un métier était au-dessus de ses moyens.

Sa résistance contre le suicide a été à peu près complètement passive. Ses paroles à cet égard sont absolument typiques : « Je me suis gendarmée, je ne voulais pas que ma mère meure, mais elle le voulait absolument. Elle voulait que je meure avec elle; elle ne voulait pas que je reste sur terre pour souffrir. Je pleurais, je n'ai pas crié. Si j'avais appelé les voisins, ma mère m'aurait dit des sottises; vous ne la connaissez donc pas? Que voulez-vous que je dise à une femme de cet âge? il n'y a rien à dire; c'était elle la maîtresse de tout; j'ai pris mon courage à deux mains; oh! je vous assure que j'ai eu du courage! Mon père a consenti à mourir pour faire plaisir à ma mère; ça lui faisait quelque chose de mourir; il ne voulait pas. Je disais à ma mère : « Au moins vis pour moi. » Elle répondait : « Nous mourrons tous les trois; tous trois dans le même cimetière, dans le ciel! »

Elle raconte toutes ces choses, comme si elles étaient naturelles, sans aucune larme. Elle ne comprend pas l'étendue de sa perte. C'est avec une complète ingénuité qu'elle ajoute : « Quelle secousse, je n'en suis pas encore remise! »

Ajoutons, pour compléter son histoire pathologique, que J... a eu des convulsions dans l'enfance et qu'elle est épileptique.

La marche et la durée des délires établissent encore une différence entre les malades actifs et les malades passifs. Ces derniers ne sont en quelque sorte que les dépositaires d'idées délirantes dont il ne sont pas les créateurs. D'où il suit logiquement que, dans la plupart des cas, chez les passifs, le délire n'a pas de solides attaches. Ce sont des malades influencés, malléables par excellence, et de même qu'ils ont subi une première influence qui a été funeste, ils peuvent subir

une influence contraire, celle du médecin, qui n'a généralement pas beaucoup de peine à faire disparaître toute conception délirante. Mais pour arriver à ce résultat, il est bon de ne pas perdre de temps, afin d'éviter que le malade passif, une fois ébranlé, n'échafaude pour son propre compte un délire. La marche du délire communiqué sera donc des plus irrégulières, et essentiellement dépendante des diverses influences auxquelles le malade sera soumis. Il est bien évident que les ressources du traitement seront d'autant plus nombreuses que l'on aura affaire à un malade plus faible d'esprit, car le degré de systématisation d'un délire croît en raison directe des moyens que possède l'aliéné.

Il en est tout autrement du malade actif. Son délire aura la marche et la durée justement en rapport avec la forme du délire qu'il aura créée. Si le délire du malade passif échappe à toute description clinique, celui du malade actif rentre forcément dans un cadre nosologique connu.

Est-il besoin de soulever à propos du délire communiqué la question médico-légale? Un récent procès a amené devant la barre quatre malades complices du même crime. Il s'agissait en réalité d'un cas de folie communiquée. L'une des quatre personnes, intelligente, mais déséquilibrée et délirante, avait seule perpétré le crime, entraînant à sa suite les trois autres, considérées comme autant de faibles d'esprit. Le jury admit la responsabilité partielle de la principale accusée, qui fut condamnée. Si nous considérons cette doctrine de la responsabilité partielle au point de vue qui nous occupe, elle nous inspire les réflexions sui-

vantes : On se demande comment peut s'opérer, au point de vue psychologique, un pareil dédoublement; la moitié de nous-même peut-elle rester étrangère aux déterminations que prendrait l'autre moitié? Notre individualité n'est-elle pas la résultante synergique de toutes nos forces intellectuelles? La destruction de cette synergie ne peut être qu'un fait pathologique, et, partant, élimine toute idée de responsabilité. Cette théorie de la responsabilité partielle nous rappelle le temps où l'on admettait encore que notre organisation psychique est réductible à un nombre déterminé de facultés distinctes, pouvant fonctionner et pouvant être lésées séparément, théorie qui a donné naissance, en psychiatrie à la doctrine des monomanies. En manière de conclusion, nous pensons qu'au point de vue médico-légal, il est illogique de soulever la question de responsabilité tant pour le délirant actif que pour le délirant passif.

Le traitement à adopter pour la folie communiquée découle de l'exposé précédent. Il faut séparer radicalement le délirant actif, des malades sur lesquels il a fait sentir son influence, et interner le premier qui pourrait faire d'autres victimes. Le malade passif guérit souvent de lui-même, quand il reste seul pour entretenir un délire dont il n'est pas l'auteur. Mais il est des cas toutefois, où il devient nécessaire de faire intervenir l'influence du médecin pour achever la guérison. Un traitement moral, bien dirigé, produit généralement les meilleurs résultats.

CLINIQUE NERVEUSE

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1] ;

Par M. le Dr Michel CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes ; Médecin de l'asile de Dromocaitis ; Membre de la Société Médico-psychologique de Paris.

D. Groupe de différentes douleurs et de divers autres symptômes sensitifs. — Les douleurs sont de deux ordres : douleurs articulaires ou arthropathies douloureuses et douleurs musculaires ou myopathies douloureuses. Les douleurs articulaires tantôt existent seules (Obs. XI), et tantôt sont accompagnées de douleurs musculaires (Obs. III). La même chose arrive aux douleurs musculaires.

Les arthropathies peuvent se localiser à une seule articulation, comme par exemple, les douleurs que le malade de l'Observation III avait à l'articulation de l'épaule ; il ne sait pas s'il y avait du gonflement de l'articulation ; il ajoute seulement qu'il avait été forcé de garder son membre dans l'immobilisation, afin de ne pas exaspérer la douleur. Elles peuvent par contre se généraliser et occuper presque toutes les articulations, comme c'est arrivé à notre malade de l'Observation XI, qui, au moment de l'invasion de l'accident,

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145.

avait seulement des douleurs à l'articulation du coude et bientôt après, fut pris de douleurs générales aux articulations des quatre membres, lesquelles étaient en même temps gonflées, surtout celles du genou. Le malade percevait aussi un bruit semblable à un craquement pendant les mouvements qu'il faisait, fort rares d'ailleurs, afin de ne pas exaspérer la douleur. Il n'y avait pas trace de fièvre. Ces arthropathies sont d'une intensité toujours très grande, parfois exceptionnelle, au point que le malade pousse des cris déchirants. Elles sont continues, parfois traversées d'élancements. Le maximum de leur durée est de vingt-quatre heures.

Les myopathies peuvent avoir pour siège plusieurs parties du corps; ainsi le malade de l'Observation III avait une pression douloureuse constrictive à la nuque. Ceux de l'Observation XII et XIII avaient les douleurs entre les omoplates et enfin celui de l'Observation IV les avait aux lombes. Les douleurs musculaires sont assez fortes, mais moins intenses que les articulaires. Leur durée est aussi de quelques heures.

Divers autres symptômes sensitifs semblent pouvoir se présenter parmi les symptômes du début. Tels sont le frisson généralisé de l'Observation IX et les fourmillements très forts du malade de l'Observation VIII, lesquels ayant commencé par le pied gauche et suivi une marche rapidement ascendante, arrivent jusqu'aux côtes gauches. Quelques moments après, la même sensation se produit exactement au côté opposé. Ces fourmillements ont persisté environ trois heures.

Par la description précédente des différents symptômes qui peuvent constituer le début de cette forme spinale, on est certainement frappé aussi bien de leur

extrême variabilité et de leur multiplicité, que de leur instabilité et de leur fugacité. En effet, parmi nos groupes, il n'y en a pas un seul qui ait é é constant et il n'y a pas un seul cas qui ait simultanément présenté à son début les symptômes de ces quatre groupes. Ainsi, tantôt c'est un symptôme d'un groupe quelconque qui constitue à lui seul toute la symptomatologie du début, comme par exemple, à notre Observation VI il n'y a parmi les symptômes céphaliques que la perte de connaissance, suivie immédiatement après de l'explosion de la paraplégie : de même à l'Observation XIII, la douleur interscapulaire est le seul symptôme du début. Tantôt plusieurs symptômes d'un même groupe, isolés de tous les autres, peuvent constituer le début comme par exemple à l'Observation V l'accident a débuté par la cécité fugitive et l'aphasie motrice, symptômes du groupe céphalique : ou comme à l'Observation III, la pression douloureuse constrictive à la nuque et les douleurs à l'épaule droite, symptômes du groupe de douleurs ont marqué le début de cet accident. Enfin, des symptômes de plusieurs groupes peuvent constituer le tableau clinique du début : comme par exemple à l'Observation I, les vertiges de translation et la perte de connaissance, symptômes du groupe céphalique, la pesanteur sur la poitrine et la gêne de la respiration, symptômes du groupe respiratoire, les douleurs atroces épigastriques, la sensation de brûlure et la soif, symptômes du groupe gastrique, annoncent en même temps l'invasion de cette forme.

2. Période paralytique ou paraplégique.

Il paraît que pour la plupart des cas, l'explosion de la paraplégie a lieu soit pendant que les symptômes du début existent encore soit immédiatement après leur disparition sans aucun intervalle (Obs. II, III, IV, V, VI, IX, X. XII). Cependant, il est assez fréquent de constater un intervalle plus ou moins long entre la disparition complète des symptômes du début et l'invasion de la paraplégie. Durant ce temps, le scaphandrier n'a absolument aucun trouble quelconque, il se porte à merveille. Cet intervalle de bien-être parfait a existé chez cinq de nos malades. Sa durée est à peu près d'un quart d'heure (Obs. I), six heures (Obs. VII), et dix heures et demie (Obs. XIII). On ne peut préciser la durée exacte de cet intervalle chez les malades des Observations VIII et XI, car tous les deux se sont endormis, le premier à 9 heures du soir, le second à minuit, parfaitement bien portants et en se réveillant, le premier à minuit et le second à 7 heures du matin, ils voient leurs membres inférieurs complètement paralysés et immobiles. Cet intervalle, outre sa spécificité, est bien de nature à prouver l'indépendance et l'autonomie des symptômes du début; tous sont extrinsèques. Nous y reviendrons au chapitre de physiologie pathologique.

Il est temps maintenant de procéder à l'étude de la paraplégie elle-même, sous le rapport *de son mode d'invasion* et *de ses symptômes associés*.

A. Mode d'invasion. L'invasion de la paraplégie

est presque toujours brusque. Dans l'immense majorité des cas, la paraplégie est complète dès le premier moment de son invasion (Obs. III, IV, V, VI, VII, IX, X, XIII). Pour quelques cas, il paraît qu'il faut à la paraplégie un certain temps pour arriver à son complet développement. Ce temps, toujours très court, varie entre quelques minutes (comme chez le malade de l'Observation I, dont la paraplégie ayant commencé par un affaissement brusque, était devenue complète après quelques minutes) et quelques heures (trois heures pour l'Observation II, plus de douze pour l'Observation XII).

La paraplégie des membres inférieurs peut être accompagnée de monoplégie d'un membre supérieur soit droit (Obs. II), soit gauche (Obs. III et X). La monoplégie de ces dernières observations est complète dès le moment de son invasion, comme d'ailleurs la paraplégie qu'elle accompagne. En revanche, celle de l'Observation II a mis comme la paraplégie trois heures pour se compléter.

Il est des cas où ce n'est plus une monoplégie mais une paraplégie des membres supérieurs qui accompagne et précède même quelquefois pendant un certain temps la paraplégie des membres inférieurs. Tel est le cas de l'Observation XII. Ce malade était pris à 11 heures du matin d'une parésie des membres supérieurs, qui ayant commencé par le membre gauche a fini, quelques minutes après, par envahir aussi le droit. Durant une demi-heure, la parésie des membres supérieurs existait seule sans trace de parésie des membres inférieurs qui est survenue au bout de ce temps, c'est-à-dire à onze heures et demie. A ce moment donc,

les quatre membres étaient parétiques. Nous ne devons pas oublier de mettre en relief une autre particularité présentée par le même malade dans l'établissement de sa paraplégie. La parésie du membre inférieur gauche a presque disparu, le droit inférieur et les deux supérieurs étant restés dans le même état de parésie : cette disparition n'était pas destinée à durer bien longtemps, car au bout de cinq minutes, la parésie reparaît telle qu'elle était auparavant. Depuis ce moment, la parésie de ses quatre membres s'aggravait d'une heure à l'autre, au point que le lendemain, elle était remplacée par une paraplégie double complète, le malade étant dans l'impossibilité absolue de faire le moindre mouvement.

Les paralysies des membres supérieurs, qui accompagnent la paraplégie, tantôt sont éminemment fugitives et durant un temps très court, par exemple une demi-heure (Obs. X), six heures (Obs. II), tantôt elles sont passagères et durent quelques jours. C'est ainsi que la monoplégie du membre supérieur gauche du malade de l'Observation III et la paraplégie des extrémités supérieures du malade de l'Observation XII ont commencé à se dissiper le quinzième jour pour disparaître tout à fait, quelques jours après.

Examinons maintenant les symptômes qui s'allient à la paraplégie, c'est-à-dire ceux que nous avons appelés symptômes associés.

B. Symptômes associés. — Les symptômes qui peuvent s'associer à la paraplégie sont divers. Les principaux sont ceux qui ont existé chez nos malades et qui consistaient en troubles : 1° de la sensibilité, 2° de

la vessie, 3° du rectum, 4° des organes génitaux, et 5° douleurs aux lombes.

1). *Symptômes sensitifs.* — La sensibilité paraît être constamment altérée; au moins sur les treize observations cette altération n'a jamais fait défaut, elle a toujours accompagné l'altération de la motilité. Cette altération consiste rarement en une diminution, qui toutefois est très marquée (Obs. V et VIII), très souvent au contraire en une anesthésie complète (Obs. I, II, III, IV, VI, VII, IX, X, XI, XII, XIII). L'abolition de la sensibilité est si complète, que les membres paralysés sont absolument insensibles, non seulement à la simple piqûre, mais encore plus d'une fois, quand on a transpercé la peau. L'existence des troubles de la sensibilité est toujours recherchée par les compagnons du plongeur atteint, car ils attribuent à cette épreuve une certaine importance pronostique.

2). *Troubles de la vessie.* — Les troubles vésicaux qui ont été présentés par nos malades sont les suivants: La *rétention d'urines*, qui est presque constante; en effet, elle a manqué une seule fois sur treize observations. Chez le malade que nous avons observé avec M. le Dr Xanthos, la rétention d'urines avait occasionné une distension considérable de la vessie, formant une tumeur qui débordait le pubis de plusieurs travers de doigt. Ce symptôme a duré un temps qui a varié chez nos malades entre deux jours (Obs. V) et un mois (Obs. II et IX); pendant ce temps, la nécessité de sonder le malade devient impérieuse, ce qui oblige les scaphandriers d'avoir la sonde avec eux. La rétention une fois disparue, tantôt fait place, mais rarement, à l'état normal de la vessie (Obs. X), tantôt

laisse après elle une difficulté plus ou moins grande pour uriner (Obs. XII et XIII); enfin, ce qui arrive très souvent, huit fois sur treize, la rétention est suivie d'incontinence involontaire d'uriner. Une seule fois, l'incontinence chez le malade de l'Observation VI, a eu lieu d'emblée pendant la durée de la perte de connaissance. Pour finir avec les troubles vésicaux, il faut mentionner le catarrhe vésical de l'Observation VIII avec les douleurs de l'orifice externe.

3). *Troubles du rectum.* — Ici encore, comme pour la vessie, la rétention est presque toujours le premier trouble du rectum qui apparaît et qui, à de rares exceptions près, marche de concert avec la rétention d'urines, et comme elle, une fois dissipée, fait place rarement à un état normal, moins rarement à la difficulté de défécation, très souvent au contraire, à l'incontinence involontaire de matières fécales. Une seule fois (Obs. VI), le malade d'emblée, durant sa perte de connaissance, a rendu ses matières.

4). *Troubles génitaux.* — Ces troubles sont bien loin d'avoir la même fréquence que les précédents. En effet, ils ne figurent guère que deux fois dans notre tableau. Les symptômes génitaux qui ont été présentés par ces deux malades sont de nature différente, en quelque sorte opposée. Chez celui de l'Observation VI, qui était pris d'un priapisme très fort, le pénis était dans un tel état d'érection qu'il raconte n'avoir jamais vu son membre viril si dur et si turgescent. Ajoutons en passant, que ce priapisme avait survécu treize jours à la paraplégie, ce qui fait au total seize jours. Chez l'autre malade de l'Observation XI, il y avait par contre une impuissance complète.

5). *Douleurs aux lombes.* — C'est un symptôme qui a existé chez deux de nos malades (Obs. I et X); celui de la dernière observation comparait ses douleurs à des coups de poignard, à chaque coup, il croyait que ses reins s'ouvraient en deux.

3. Période du syndrôme spasmodique

L'examen direct de l'étape ultérieure de l'histoire pathologique des différents malades qui ont servi de sujets pour la constitution de cette forme morbide d'accidents spinaux a mis en évidence : *A*), des cortèges symptomatiques positifs, c'est-à-dire divers groupes de symptômes qui peuvent figurer au tableau clinique de notre forme ; *B*), des cortèges symptomatiques négatifs, à savoir des groupes de symptômes qui ne peuvent ni même ne doivent pas jouer de rôle dans la représentation de la scène morbide de cette forme.

A). Symptômes positifs. — Les divers symptômes qui figurent dans notre tableau peuvent être ramenés aux six groupes suivants : *a*), syndrôme de symptômes spasmodiques; *b*), symptômes sensitifs, *c*), symptômes vaso-moteurs; *d*), symptômes vésicaux; *e)*, symptômes rectaux; *f*), symptômes génitaux.

a). *Syndrôme de symptômes spasmodiques.* — Voilà le syndrôme qui seul est constant et ne fait jamais défaut, et par cela même il devient le caractère fondamental de cette forme. *Presque toutes, pour ne pas dire toutes les paraplégies provenant de l'emploi des scaphandres, et qui se prolongent au delà d'un mois,*

c'est-à-dire pendant un temps suffisant au développement des symptômes spastiques, presque toutes ces paraplégies, dis-je, *sont spasmodiques*, et en sens inverse, *il n'y en a pas une seule qui soit flaccide.* Exception faite du malade de l'OBSERVATION VI qui, le troisième jour de son accident, était complètement guéri ; en conséquence, le syndrôme de la paraplégie spasmodique n'a pas eu le temps suffisant pour son développement ; nous remarquons seulement un certain degré d'exaltation de réflexes, ébauche du syndrôme spastique qui commençait : les paraplégies des douze autres cas étaient toutes spasmodiques. Nous croyons pouvoir considérer cette loi comme complètement acquise : nous pourrions même la prolonger au delà du nécessaire, en citant un grand nombre de faits que j'ai laissés de côté, dans la crainte de fatiguer l'attention du lecteur par une suite monotone d'observations toujours plus ou moins analogues entre elles. Si les symptômes constitutifs de notre paraplégie spasmodique provenant de l'emploi des scaphandres ne diffèrent certes en rien de ceux qui s'observent dans les paraplégies spastiques d'autres origines, il n'en est pas de même, disons-le tout de suite, sous le rapport de leur évolution et de leur marche. Cela posé, passons maintenant à la description spéciale de chaque symptôme de ce syndrôme.

1). *Exaltation des réflexes rotuliens.* — C'est un signe qui n'a manqué dans aucune de nos observations. Son intensité varie sans doute suivant le degré de l'excitabilité de la moelle. En effet, tantôt à chaque coup du marteau percuteur ou du bord cubital de la main droite, la jambe se projette d'une façon brusque et

spasmodique, mais une seule fois; tantôt l'exaltation des réflexes est telle que chaque coup est suivi de deux ou trois projections de la jambe; il est même des cas où l'excitabitité myélitique est tellement grande et diffuse que les coups portés sur les tendons rotuliens secouent tout le corps du malade. Il nous est arrivé parfois de constater, en même temps que la projection de la jambe gauche *p. e.*, lorsque le tendon rotulien gauche est percuté, un mouvement d'adduction de la cuisse droite.

Tous les autres mouvements réflexes provoqués par diverses excitations de la peau, et surtout par le chatouillement de la plante des pieds, se trouvent également avoir augmenté plus ou moins d'intensité.

2). *Epilepsie spinale.* — C'est un signe constant. En effet, tous les paraplégiques, par l'emploi des scaphandres, tremblent des pieds ou ont tremblé s'ils sont presque ou tout à fait guéris. Pour ne parler que des observations rapportées, on voit l'épilepsie spinale figurer onze fois sur douze; la paraplégie de l'Observation VI ne peut être comptée comme n'ayant duré que trois jours, de sorte que le malade de l'Observation V est le seul chez lequel nous n'ayons pu constater *de visu* l'existence de ce signe, au moment de notre examen; mais si l'on jette un coup d'œil sur l'historique de cette observation, on lira « ses pieds « tremblent surtout au réveil et sous l'influence des « émotions et des fatigues ». Donc, en somme, l'épilepsie spinale n'a jamais fait défaut. Elle se manifeste aussi bien spontanée, surtout sous l'influence des conditions sus-mentionnées, que provoquée et facile à constater, soit et principalement, à l'aide du procédé

ordinaire, en relevant brusquement l'avant-pied, soit par diverses excitations, faradisation, pincement de la peau, chatouillement de la plante des pieds, extension du grand doigt de pied, etc., etc. Souvent la trépidation est tellement intense et continue qu'il fallait fortement et brusquement fléchir le grand doigt du pied pour faire cesser le tremblement involonlaire.

3). *Secousses.* — C'est encore un symptôme qui ne fait presque jamais défaut. Elles sont plus fréquentes la nuit : tout d'un coup, les membres inférieurs des malades se fléchissent et s'étendent brusquement.

4). *Contratures passagères.* — Lorsque la paraplégie spastique est plus ou moins avancée, les membres de nos malades se raidissent en extension pendant un temps variable, il est vrai, mais toutefois assez court, quelques minutes. Les contractures passagères sont bien plus fréquentes la nuit.

5.) *Dyscampsie des articulations.* — Quand on fait mouvoir les membres des malades, on sent une résistance plus ou moins marquée, proportionnelle au degré de la rigidité musculaire qui existe sans que la volonté des malades s'y oppose. En général, dans les cas avancés, les membres de ces malades sont rigides et quasi lourds et ils les sentent comme de véritables barres de fer.

6.) *Démarche spasmodique.* — L'intensité de la démarche spasmodique varie suivant que la paraplégie est plus ou moins avancée et suivant le moment où l'on examine le malade. Les allures cliniques de la démarche spasmodique de la paraplégie spastique provenant de l'emploi des scaphandres ne diffèrent certainement en rien de celles qui s'observent dans les

paraplégies spasmodiques ayant une toute autre origine. On a pu se convaincre par la description de la démarche spasmodique de nos malades.

Les allures cliniques de cette démarche, quand elles existent, sont tellement caractéristiques—on le sait—qu'un simple coup-d'œil suffit pour la constater et naturellement diagnostiquer le syndrôme de la paraplégie spasmodique. Ce n'est pas seulement le sens de la vue qui peut, quand les allures existent, révéler la paraplégie spasmodique, c'est également le sens de l'ouïe qui, percevant de loin le bruit tout particulier que ces malades font pendant la marche en frottant le sol, trahit ce syndrôme sans le secours de la vue.

Il arrive souvent que la paralysie prédomine d'une façon très prononcée à un des membres inférieurs, soit le droit (Obs. IV, XI et XIII) soit le gauche (Obs. X); alors naturellement le syndrôme spasmodique, c'est-à-dire, exaltation des réflexes, épilepsie spinale tant provoquée que spontanée, secousses, contractures passagères, dyscampsie des articulations, rigidité musculaire, etc., prédomine au membre le plus paralytique ou le plus parétique. Dans ce cas-là, lorsque le malade boite d'un seul côté, la démarche spasmodique est unilatérale : ainsi le malade de l'Observation IV était obligé d'incliner le tronc à gauche et un peu en arrière et de lever la hanche droite pour arriver à détacher du sol son membre inférieur droit et le faire avancer; par contre pour détacher du sol et faire avancer son membre inférieur gauche, il n'était nullement obligé d'incliner son tronc à droite et de lever sa hanche gauche, car les muscles de ce membre n'étaient pas assez rigides pour en empêcher

la flexibilité. La même chose, mais *vice versa*, arrivait au malade de l'OBSERVATION X qui avait une prédominance des phénomènes paralytiques spasmodiques à son membre inférieur gauche.

Voyons maintenant, comment ces différents symptômes du syndrôme spasmodique se groupent entre eux, comment ils se développent et quelle est leur terminaison ; en d'autres termes, étudions l'évolution du syndrôme de la paraplégie spasmodique provenant de l'emploi des scaphandres.

Voici comment les choses se passent : Un scaphandrier, soit immédiatement après l'enlèvement de son casque, soit au bout d'un certain intervalle de bien-être, après avoir présenté un ou plusieurs symptômes du début, est pris soudain de paraplégie complète, soit dès le moment de son invasion, soit quelques minutes ou même quelques heures après : alors de deux choses l'une : ou bien cette paraplégie guérit dans un délai moindre d'un mois et alors le syndrôme spasmodique n'a pas eu le temps de se développer au moins d'une manière plus ou moins appréciable, ou bien elle se prolonge bien au delà de ce temps. Alors, vers la fin de la quatrième semaine ou au début de la cinquième après l'accident paraplégique, le syndrôme spasmodique commence par des secousses; tôt ou tard l'épilepsie spinale fait son apparition. A ce moment, il est presque inutile d'ajouter que les réflexes sont et doivent être exagérés. Il est des cas où l'évolution de notre syndrôme s'arrête là : la paraplégie spasmodique est pour ainsi dire avortée. Une fois arrivé à ce point de développement, ce syndrôme avorté commence à rétrograder et devient de plus en

plus faible, de plus en plus fruste, il va même jusqu'à disparaître; ce qui est arrivé chez le malade de l'Observation XI, qui, un mois après l'invasion de sa paraplégie avait commencé à avoir des secousses aux membres inférieurs; ses membres, surtout le droit, sous l'influence de certaines conditions, s'agitaient d'un tremblement involontaire. A ce moment, on n'était pas là pour constater s'il y avait de l'exaltation des réflexes rotuliens; toutefois, on peut affirmer que cela ne saurait être autrement. L'exaltation même des réflexes dans le syndrôme spasmodique, au point de vue chronologique, se développe plus ou moins avant que l'épilepsie spinale fasse son apparition. Ce malade dans le cours de sa maladie n'a jamais eu ni contractures ni démarche spasmodiques : c'était un syndrôme spasmodique avorté dans son évolution. Non seulement il n'a pas suivi un traitement, mais encore il commettait des excès alcooliques et vénériens considérables. Grâce à ces conditions défavorables, son syndrôme spasmodique avorté existait encore, bien que plus atténué, le 15 mars 1884, jour de notre examen. Le 10 mai, jour où nous avons revu le malade, son syndrôme a disparu : pas de parésie, pas de secousses, pas d'épilepsie spinale, ayant laissé à titre de souvenir un certain degré d'exaltation du réflexe rotulien droit. Chez le malade de l'Observation XIII, le syndrôme spasmodique s'avorte aussi dans son évolution, ensuite il rétrograde, s'atténue, et finalement disparaît presque complètement.

Mais dans un grand nombre de cas, le syndrôme spasmodique, au lieu d'avorter tend au contraire à se compléter. La contracture passagère, la rigidité mus-

culaire, la dyscampsie des articulations, la démarche spasmodique s'ajoutent à l'état morbide. Poursuivons maintenant la marche de ce syndrôme, arrivé à ce point de son évolution. Pour la plupart des cas, sa marche est rétrogressive et le syndrôme de la paraplégie spasmodique s'atténue de plus en plus : c'est ainsi que le malade de l'Observation I, le 15 février 1876, marchait en s'appuyant sur deux bâtons avec une grande difficulté, traînant les jambes qui lui paraissaient lourdes et rigides comme de véritables barres de fer; il frottait le sol; ses membres s'agitaient à chaque pas d'un tremblement très fort; il avait des secousses, etc.. Une fois arrivé à ce point, le syndrôme s'arrête dans son évolution; la rétrogression commence, le syndrôme s'atténue et nous voyons le malade vers le milieu du mois d'avril 1876, marcher sans béquilles, frotter fort peu le sol, avoir des secousses plus rares; son tremblement bien moins intense et moins fréquent et les contractures rares. L'atténuation de ce syndrôme continue lentement avec le temps, mais à pas sûrs et le 15 février, jour de notre examen, les allures de la démarche spasmodique sont extrêmement légères et bornées seulement au membre droit. Les contractures passagères ont disparu. Les autres symptômes sont a leur tour atténués, surtout au membre gauche. Depuis ce moment, nous n'avons pas revu le malade pour constater si la rétrogression a continué son chemin. Le malade de l'Observation IV, le 2 juillet, marche en s'appuyant sur deux béquilles; ses membres inférieurs sont très lourds et très rigides; il les traîne en frottant fortement le sol; tremblement survenant à chaque pas et très intense; contractures

passagères fortes, etc. Ici encore, le syndrôme spasmodique commence à rétrograder, à s'atténuer et le 22 juillet, le malade frotte bien moins et traîne moins ses membres qui lui paraissent moins lourds et moins rigides ; son tremblement est moins fréquent et moins intense; secousses et contractures passagères atténuées. — Là s'arrête la rétrogression, grâce aux excès alcooliques et à l'absence de tout traitement, et le 15 juillet 1884, c'est-à-dire sept ans après son accident, nous trouvons le malade avec son syndrôme spasmodique atténué, surtout au membre gauche. La rétrogression et l'atténuation chez les malades des Observations V et VII vont jusqu'à la disparition complète de ce syndrôme.

A côté de ces cas relativement plus nombreux, il y en a d'autres dont les syndrômes spasmodiques arrivés au point d'évolution que nous venons d'étudier, loin de rétrogresser, de s'atténuer, s'arrêtent ou ne rétrogradent que très peu (Obs. II, III, VIII). On ne doit pas tenir compte de l'Observation XII; car il s'agit d'un cas de trois mois. Cet arrêt est dû dans un certain nombre de cas à deux causes principales : 1° à l'absence d'un traitement approprié qui certes aurait bien facilité cette tendance naturelle à la guérison, et 2° aux excès considérables de toute sorte et avant tout aux excès alcooliques. Nous sommes bien convaincu que si les malades, une fois tombés paraplégiques, étaient à temps soumis à un traitement approprié et si ces malades étaient soustraits aux excès, surtout aux excès alcooliques qui enrayent la marche rétrogressive de la maladie, cette rétrogression dans la généralité des cas au lieu de s'arrêter continue-

rait son chemin. La marche rétrogressive de la paraplégie spasmodique peut en outre être enrayée par un nouvel accident paraplégique. En effet, au cours de cette marche essentiellement rétrogressive, le malade fait une campagne de pêche et une nouvelle paraplégie soudaine et complète survient, qui enraye son état, en voie d'amélioration. Chez le malade de l'Observation I, dont l'état se trouvait en rétrogression fort avancée et qui avait repris son travail, surviennent quatre nouveaux accidents paraplégiques à des intervalles rapprochés qui fort heureusement furent éminemment fugitifs, chacun d'eux n'ayant pas duré plus d'une heure et demie, au bout de laquelle l'état parétique était tout à fait le même qu'auparavant. Il est des cas où ces accidents paraplégiques intercurrents ne sont pas si complets, mais par contre, l'état du malade s'aggrave, par exemple l'état du malade de l'Observation VIII, qui était resté stationnaire pendant treize ans, est aggravé par un état paraplégique intercurrent incomplet voire même léger survenu au bout de ce temps.

Toutefois, s'il y a des cas où ce syndrôme montre peu ou pas de tendance à s'atténuer et à rétrograder et le nombre de ces cas déjà inférieur à celui des autres sera encore diminué par l'application d'un traitement propre à faciliter leur tendance naturelle à la guérison et par la suppression des alcooliques, etc., il n'y en a pas un seul où le syndrôme tend à progresser et à aller jusqu'à la contracture permanente au pied bot spasmodique. Bref, l'évolution du syndrôme de la paraplégie spasmodique n'arrive jamais au terme de son développement complet et une

fois arrivée aux points que nous avons longuement décrits, la marche ultérieure de ce syndrôme dans l'immense majorité des cas est essentiellement rétrogressive; dans quelques cas très peu nombreux, elle est peu rétrogressive, quelquefois même elle reste stationnaire, mais presque jamais, pour ne pas dire jamais, elle n'est progressive.

b). *Symptômes sensitifs.* — Les troubles sensitifs que nous avons vus exister presque constamment et marcher de concert avec les troubles de la motilité, sous forme de paralysie plus ou moins complète au moment de l'invasion et aux premiers temps de la maladie, deviennent moins constants à une étape ultérieure de cette forme. En effet, à cette époque, la moitié de nos observations ne présentait plus d'altération de la sensibilité; par contre, dans les six autres observations, elle a été trouvée altérée. L'altération de la sensibilité dans l'immense majorité des cas s'est manifestée par une paralysie soit incomplète, diminution de la sensibilité, soit complète, anesthésie. L'anesthésie est tantôt uniformément altérée sur presque toute la longueur des membres et plus haut, tantôt elle l'est par plaques, par exemple (Obs. IX). Il est des cas où la sensibilité est plus ou moins paralysée sous toutes ses modalités (Obs. I). Il en est d'autres où elle n'est affectée que sous un seul mode, la douleur, par exemple (Obs. II).

Parfois la sensibilité, au lieu d'être paralysée, est au contraire pervertie, paresthésée, et exagérée. C'est ainsi que, si l'on piquait ou si l'on touchait le membre gauche du malade de l'Observation X, celui-ci éprouvait une sensation désagréable de picotements, depuis

le genou jusqu'au pied. Ce même membre était le siège d'une hypéresthésie extrême au froid. Enfin, pour en finir avec les troubles sensitifs, nous allons faire observer qu'ils peuvent prédominer ou siéger exclusivement sur un des membres inférieurs.

c). *Symptômes vaso-moteurs.* — Le système vaso-moteur est quelquefois troublé. Les troubles vaso-moteurs figurent trois fois sur douze observations *a).* le malade de l'OBSERVATION I avait le pied droit froid en même temps que sa couleur était rouge bleuâtre *b).* le malade de l'OBSERVATION IX avait ses plaques anesthésiques froides et livides. Enfin *c)*, celui de l'OBSERVATION X avait aussi ses membres froids, surtout le gauche, qui en même temps était le plus spasmodique et le siège de prédilection des troubles sensitifs. Quant aux neuf autres observations, on voit qu'il n'y avait pas le moindre trouble vaso-moteur.

d). Symptômes vésicaux. — Les troubles très marqués de la vessie que nous avons vus figurer presque toujours au moment de l'invasion et marcher de pair avec la paralysie aussi bien de la motilité que de la sensibilité, car, sur treize observations, ils n'ont fait défaut qu'une seule fois OBSERVATION XI, s'atténuent, se frustrent, au fur et à mesure que l'affection marche et arrive à une étape ultérieure et, dans un grand nombre des cas, ils disparaissent tout à fait. En effet, sur les douze cas, où les troubles de la vessie vraiment graves ont existé au commencement, nous constatons au moment de notre examen, que les sept OBSERVATIONS II, III, IV, V, X, XI, XII, sont tout à fait négatives, la vessie ayant recouvré complètement l'intégrité par-

faite de ses fonctions. En outre, le malade de l'Observation VII, le 15 mai 1884, présentait encore des troubles de la vessie bien que très atténués, consistant en quelque difficulté d'uriner, qui lui survenait de temps en temps ; le 20 août, cette petite difficulté qui revenait intermittente a cédé complètement, comme du reste, tous les autres symptômes de l'affection; le malade fut complètement guéri. Il en est exactement de même pour le malade de l'Observation XIII qui, le 20 juillet, présentait encore de temps en temps un peu de difficulté pour faire sortir l'urine et, le 10 août, il était guéri.

A côté de ces cas, il en est d'autres où les troubles de la vessie persistent, bien qu'atténués. Ainsi le malade de l'Observation IX, le 10 juillet 1884, c'est-à-dire douze ans après son accident, avait encore de temps en temps un peu de difficulté pour uriner. Le malade de l'Observation I, le 15 février 1885, c'est-à-dire neuf ans et demi environ après son accident, avait encore de temps en temps de la parésie, qui parfois était précédée et suivie, pendant un certain temps, d'un malaise à la région lombaire. Pour être complet, n'oublions pas que les urines du malade, le 15 juillet 1886, c'est-à-dire environ treize ans après l'accident, contenaient une grande quantité de pus et de mucus, laissant voir ainsi les signes d'un catarrhe vésical chronique qui a compliqué l'accident.

e). *Symptômes rectaux.* — Les troubles du rectum, qui rarement font défaut au moment de l'invasion et à la première étape de l'affection, ne font pas non plus exception à la marche éminemment rétrogressive de la maladie; ils diminuent, s'atténuent et finalement

disparaissent dans la majorité des cas. En effet, dans notre tableau, les symptômes rectaux ne figurent plus qu'une seule fois, atténués, et même presque guéris.

Chez le malade de l'OBSERVATION I qui, au moment de l'invasion de son accident, le 18 octobre 1885, avait de la rétention de selles suivie au bout de dix jours, d'une parésie qui lui faisait rendre involontairement ses matières fécales, peu à peu et avec le temps cette parésie diminuait d'intensité, s'atténuait et finalement a presque disparu ; car le 15 février 1886, les troubles du rectum ont consisté dans l'accomplissement immédiat et impérieux du besoin de défécation à peine senti. Cela démontre une fois de plus la marche éminemment rétrogressive de la maladie.

f). *Symptômes génitaux.* — Les troubles des organes génitaux peuvent figurer quelquefois, mais comme les autres troubles, ils ont aussi une tendance naturelle à s'atténuer, voir même à disparaître. C'est ainsi que chez le malade de l'OBSERVATION VII, le 15 mai 1884, jour de notre premier examen, il y avait une abolition notable des fonctions génitales; le 20 août, nous avons trouvé une amélioration très marquée et le 21 septembre, les organes génitaux étaient revenus à leur état normal. Il en est exactement de même pour les troubles génitaux du malade de l'OBSERVATION XI, qui s'atténuaient, peu à peu rétrogradaient et finalement ont disparu complètement. Il est des cas où la rétrogression des troubles génitaux ne va pas jusqu'à la disparition. C'est ainsi que le malade de l'OBSERVATION I avait encore des troubles génitaux consistant à des érections incomplètes suivies plusieurs fois de pertes séminales.

B). Symptômes négatifs. — A côté du grand nombre de symptômes positifs dont quelques-uns sont d'une importance capitale, car ils ne manquent jamais et ne doivent pas manquer dans le tableau clinique et d'autres d'une importance moindre, car ils peuvent figurer sans que leur existence soit constante et par suite obligatoire ; il y en a qui ne peuvent et même ne doivent pas exister ; ce qui nous a permis de les nommer négatifs. Ils sont de trois espèces : a). Symptômes des cordons postérieurs b). Symptômes myatrophiques etc). Symptômes céphaliques.

a). *Symptômes tabetoïdes ou des cordons postérieurs.* — Les symptômes qui résultent de la lésion des cordons postérieurs, c'est-à-dire les douleurs fulgurantes, en ceinture, le signe de Romberg, l'incoordination motrice et l'absence des réflexes font absolument défaut à la forme centrale spinale latérale de la pathologie des plongeurs à scaphandre.

b). *Symptômes des cornes antérieures ou myatrophiques.* — Les symptômes qui résultent de la lésion des cornes antérieures et plus spécialement des grandes cellules motrices ou pyramidales, c'est-à-dire myathrophies, absence des mouvements réflexes, n'ont jamais existé. On a pu facilement remarquer que la myatrophie n'a figuré dans aucune de nos observations. Nous croyons pouvoir annoncer que *dans l'immense majorité des cas, les paraplégies spasmodiques provenant de l'emploi des scaphandres ne sont pas accompagnées de myatrophies.* Nous nous sommes appuyé pour formuler cette loi négative sur un nombre considérable de faits qu'il, nous a été donné d'observer, sans remarquer la myathrophie. Par cela même, ce caractère

négatif doit être considéré comme d'une importance vraiment capitale.

c). *Symptômes céphaliques.* — On a pu voir que les symptômes céphaliques du début sont tout à fait transitoires, passagers, indépendants, extrinsèques. Il n'y en a pas un seul permanent, qui puisse accompagner le syndrôme spasmodique.

Les symptômes céphaliques du malade de l'OBSERVATION IV, frayeurs la nuit, rêves toxiques, insomnies, etc., sont dus à l'intoxication alcoolique qui complique l'affection spinale.

Celui qui a parcouru la description des symptômes du début a dû être frappé, nous l'avons déjà dit, aussi bien de la multiplicité que de la variabilité du début de cette forme; en d'autres termes, son début est éminemment polymorphe, mais une fois entré dans la deuxième période et au delà, le polymorphisme disparaît; elle devient semblable à elle-même, et enfin de compte, elle aboutit à un complexus clinique presque uniforme pour tous les cas. Précisons davantage : cette forme peut être inaugurée par les symptômes les plus multiples et les plus variés ; elle débutera par exemple chez tel malade, par un symptôme du groupe céphalique ou autre. Chez tel autre, par plusieurs symptômes d'un groupe quelconque. Chez un troisième, par divers symptômes de plusieurs groupes et ainsi de suite. On voit, quelle est la variété possible de symptômes comme entrée en scène.

Par contre, une fois ces symptômes disparus, l'uniformité se manifeste par un complexus clinique toujours identique, à savoir troubles moteurs sous forme de paralysie, troubles de la sensibilité sous

forme d'anesthésie et troubles de la vessie et du rectum. Finalement, cette uniformité sera caractérisée par un fond commun de symptômes identiques constitué par un groupe capital, qui se rencontre chez tous les malades sans exception, c'est-à-dire le syndrôme spasmodique. Voilà le syndrôme à la fois constant et fondamental de l'étape ultérieure de cette forme. Voilà l'aboutissant par excellence de la forme centrale spinale latérale, de beaucoup la plus fréquente.

Donc, début polymorphe, uniformité du dénouement ou évolution uniforme, voilà les deux grands caractères généraux cliniques que nous désirons mettre en relief. Ces deux grands caractères généraux, joints aux caractères partiels, tels que nuances cliniques spéciales des symptômes du début, intervalle spécial entre la disparition des symptômes du début et l'invasion de la paraplégie, mode de l'invasion de la paraplégie, symptômes positifs et symptômes négatifs de l'étape ultérieure, marche de l'affection qui, en règle générale, est rétrogressive, rarement peu rétrogressive, parfois même stationnaire, mais presque jamais progressive, ces caractères, dis-je, donnent à notre forme centrale spinale latérale un cachet clinique tout à fait spécial qui ne se rencontre dans aucune maladie connue du système nerveux central.

B. — Forme centrale spinale postéro-latérale.

Observation XIV. — *Accident provoqué le 10 octobre 1882. Troisième immersion, mêmes conditions que les deux précédentes, profondeur de vingt-quatre à vingt-cinq brasses, dix à douze minutes de séjour, une minute de décompression. — Immédiatement après l'enlèvement du casque, perte de connaissance, trois heures de durée. — Paraplégie des membres inférieurs un peu moins prononcée au membre gauche, anesthésie, légère rétention d'urines. — Le 4 novembre, il*

marche à l'aide de deux appuis. — Le 24 novembre, il marche avec un seul appui.

ETAT ACTUEL, le 2 avril 1883. — *Il marche sans appui, démarche spasmodique, dyscampsie articulaire, secousses, exaltation des réflexes, épilepsie spinale aussi bien spontanée que provoquée. — Douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, chatouillement très fort à la plante des pieds, anesthésie en plaques, signe de Romberg.*

Traitement : travail dans l'air comprimé, pointes de feu, seigle ergoté, hygiène. — Etat du malade le 2 juin 1884. — Amendement considérable des symptômes spasmodiques qui sont réduits à l'exaltation des réflexes et à l'épilepsie spinale. — Amélioration très grande des symptômes des cordons postérieurs.

Histoire. — Le nommé Démetrés Zannakis, âgé de vingt-six ans. Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'impaludisme. Il a commencé le travail dans l'air comprimé l'été de 1877 ; dès lors, il faisait régulièrement ses campagnes sans aucun accident, jusqu'au 10 octobre 1882. Ce jour-là, il avait commencé à faire ses immersions à 8 heures et demie. — Une demi-heure après, il en avait déjà fait deux sans accident, à une profondeur de 24 à 25 brasses, dix à douze minutes de séjour, la décompression ne dépassant pas une minute. A 9 heures, il fait sa troisième au même endroit, dans les mêmes conditions, à savoir : même profondeur, même séjour, même temps de décompression.

Il est bon de remarquer que ce plongeur n'était pas du tout indisposé ; il n'avait pas chargé son estomac avant l'éclusement. Pas de fatigue. — Au moment de la fin de la décompression et de l'enlèvement du casque (9 heures et quart), le scaphandrier, sans prodrômes, perd soudain connaissance.

Un de ses compagnons qui assiste à notre examen, nous affirme que le malade n'était pas pris du moindre mouvement convulsif ; au bout de trois heures, le malade revient, n'ayant ni troubles de la parole, ni troubles oculaires, ni symptômes auditifs, enfin, aucun symptôme céphalique ; pas de troubles du côté de l'estomac ou des organes respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires : par contre, il a constaté qu'il était paraplégique, la paralysie étant un peu moins prononcée au membre gauche. En effet, le membre droit était condamné à l'immobilité absolue, tandis que quelques petits mouvements étaient possibles au membre gauche, la sensibilité à son tour était complètement abolie ; on pouvait lui traverser la peau avec une aiguille sans provoquer la moindre sensation. En ce moment, le malade ayant envie d'uriner essaye, mais en vain. Cette rétention n'a pas duré longtemps ; en effet, à 10 heures du soir, il a pu uriner tout seul. Rien du côté du rectum et des organes génitaux. Le 4 novembre, c'est-à-dire 25 jours après l'accident

durant lesquels il était resté au lit, il a pu, pour la première fois se tenir debout et faire quelques petits pas, à l'aide de deux appuis; à la même époque, le malade a commencé à avoir des secousses. L'amélioration qui avait déjà grandement marché continue son chemin; le 24 novembre, le malade a pu marcher à l'aide d'un seul appui : à ce moment, ses membres ont commencé à être agités de temps en temps d'un tremblement plus ou moins fort.

A 3 heures du soir, il était pris de douleurs qui occupaient les membres inférieurs et le dos, survenaient subitement avec une intensité très grande au point que le malade criait, et après une durée momentanée, elles disparaissaient brusquement pour revenir et ainsi de suite, jusqu'à 10 heures du soir, de sorte que l'accès de ces douleurs qui présentaient si nettement les caractères des douleurs fulgurantes a duré 7 heures. Pendant deux mois de suite, le malade continuait à marcher à l'aide d'un appui, traînant ses jambes, frottant le sol, ayant ses membres agités fréquemment de tremblement et de secousses. En outre, il était pris de temps en temps, et surtout la nuit, de contractures passagères. Tous les dix ou quinze jours, les douleurs fulgurantes survenaient au malade par accès d'une durée variable, toutefois assez courte, trois à dix heures. — Il affirme qu'au fur et à mesure que le temps avançait, ses membres paralysés devenaient de plus en plus libres. Le 25 janvier 1883, il a pu marcher sans appui, traînant bien moins ses jambes, frottant moins le sol, ses membres étant moins raides. Les mois suivants, février et mars, l'amélioration aussi bien de la motilité que des autres symptômes marchait à pas rapides, sauf les douleurs fulgurantes, qui ne cessaient pas de survenir avec la même fréquence et la même intensité. En outre, au commencement du mois de mars, le malade a commencé à souffrir des douleurs constrictives, à la base du thorax.

Etat actuel (2 avril 1883). — Le malade marche sans appui. Un coup d'œil suffit pour constater les allures de la démarche spasmodique; c'est ainsi que le malade est obligé d'incliner son tronc à gauche et de lever sa hanche droite pour détacher du sol le membre inférieur droit et le porter en avant. Il fait la même chose en sens inverse, mais à un moindre degré pour son membre inférieur gauche. Si on veut mouvoir les membres du malade on sent une résistance assez marquée, grâce à la rigidité musculaire. Très souvent ses membres se fléchissent et s'étendent brusquement; fréquemment ses membres se raidissent en extension pendant quelques minutes, surtout la nuit. — Tous les réflexes et plus spécialement les réflexes rotuliens sont considérablement augmentés, surtout ceux du membre droit.

Très souvent, les membres paralysés s'agitent d'un tremblemen rythmique qui se développe surtout sous l'influence des émotions morales, de la fatigue, au moment du réveil, etc.

Le tremblement ou cette épilepsie spinale peut être facilement provoquée par les procédés les plus élémentaires. Le malade dit qu'au point de vue de ses accès de douleurs fulgurantes, il se trouve dans le même état. — Il en est de même pour ses douleurs en ceinture. Il est pris très souvent d'un chatouillement très fort à la plante des pieds, et dont il se plaint beaucoup. — Il y a au niveau des membres, çà et là, quelques plaques d'anesthésie.

Si l'on dit au malade de fermer les yeux, il oscille énormément ; les yeux fermés, la marche devient impossible, il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs.

Vessie, rectum et organes génitaux sont à l'état normal. Pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement. Nous lui avons ordonné : 1° le travail dans l'air comprimé dans les conditions que nous décrirons au chapitre du traitement; 2° faire une application de petites pointes de feu, aux deux tiers inférieurs de la colonne vertébrale; 3° prendre, les quatre premiers jours de la semaine, un paquet de seigle ergoté de 25 centigrammes, récemment préparé, une demi-heure avant chaque repas; 4° une hygiène appropriée.

Le malade a bien suivi le traitement pendant deux mois. Voici son état le 2 juin 1884. Il ne boite plus; impossible de constater la moindre allure de démarche spasmodique. La dyscampsie articulaire n'existe presque plus. Les contractures passagères ne surviennent plus que rarement. Les secousses sont bien plus rares et moins intenses. Les réflexes n'ont pas subi de grandes modifications, étant presque aussi exaltés qu'à notre premier examen. Il en est de même pour l'épilepsie spinale aussi bien spontanée que provoquée. Les crises des douleurs fulgurantes surviennent plus rarement ; elles sont moins fortes et leur durée est plus courte. Les douleurs en ceinture sont moins constrictives et, de continues qu'elles étaient, surviennent d'une manière intermittente.

Le malade est aussi très content d'être débarrassé de ce chatouillement de la plante des pieds qui lui était si désagréable.

La fermeture des yeux qui rendait la marche presque impossible n'a presque plus d'influence. Le signe de Romberg est en très grande amélioration, il oscille à peine en fermant les yeux. Depuis ce moment, je n'ai pas vu le malade ; toutefois on a pu remarquer que le malade est en voie de guérison.

Observation XV. — 1° *Accident du 4 juin 1885. Paraplégie très fugitive, à peine de vingt-quatre heures, précédée d'une perte de connaissance de cinq minutes.*

2° *Accident survenu le 2 mars 1886, à la quatrième immersion, faite dans les mêmes conditions que les trois précédentes. Douleurs à l'épaule droite et illusions visuelles. Il en fait une cinquième ; continuité de l'illusion visuelle au fond de la mer. Perte de con-*

naissance, au moment (4 heures et demie) où le plongeur quitte le fond. — A 4 heures 35, il revient à lui. — De 4 heures 35 à 4 heures 45, intervalle de bien-être. — De 4 heures 45 à 5 heures, retour des douleurs de l'épaule; céphalalgie. — De 5 heures à 6 heures, autre intervalle de bien-être. — A 6 heures, paralysie des membres inférieurs et du supérieur droit. Anesthésie, rétention d'urines. — A 11 heures du soir, disparition de la paralysie, de l'anesthésie et de la rétention d'urines. — Au réveil, 3 mai, 7 heures du matin, retour de la paraplégie des membres inférieurs, de l'anesthésie et de la rétention d'urines et de selles. — 18 mai, marche avec un seul appui. — Le 28 mai, possibilité de la marche sans appui.

ETAT ACTUEL (2 juin 1886). — *Allures de démarche spasmodique à droite. Dyscampsie des articulations au membre droit. Contractures passagères. Secousses. Exaltation des réflexes rotuliens. Epilepsie spinale. — Douleurs fulgurantes et constrictives. Perte de notion de position des membres inférieurs. Signe de Romberg.*

Histoire. — Nicolas Thermiotis, âgé de 35 ans. Pas d'antécédents héréditaires, bonne santé antérieure. Pas de syphilis. Pas d'impaludisme. Pas d'alcoolisme. Il a commencé son travail de scaphandrier l'été de 1883. Il a très régulièrement fait ses campagnes pendant deux années entières sans accidents d'aucune espèce, mais, le 4 juin 1885, à la cinquième immersion faite à 10 heures du matin, et qui ne différait pas du tout des quatre précédentes, au point de vue de la profondeur qui oscillait entre vingt-cinq et vingt-six brasses, séjour au fond de la mer de cinq minutes et décompression d'une minute, au plus deux minutes après l'enlèvement du casque, le plongeur perd complètement connaissance pendant cinq minutes. Au bout de ce temps, il revient, sentant un poids considérable sur l'estomac, sans gonflement ni renvoi de gaz. Pas d'autres symptômes céphaliques, pas de symptômes respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires. Aussitôt après la disparition du poids gastrique, il se sent affaibli et tout à coup, il tombe paraplégique des membres inférieurs, qui en même temps étaient tout à fait anesthésiques. Rétention d'urines. — Au bout de 24 heures, paraplégie, anesthésie, rétention d'urines ont disparu subitement. Le malade reprend ses immersions.

Le 2 mars 1886, à Samothraki, pêchant des éponges, et ayant déjà fait trois immersions, vingt-sept brasses de profondeur, cinq à six minutes de séjour et une minute de décompression sans rien sentir, il descend pour la quatrième fois dans les mêmes conditions de travail. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que ce plongeur n'était pas refroidi, il ne toussait pas et il n'avait pas fait de repas avant l'immersion qui a occasionné l'accident. Pas de fatigue. Presque immédiatement après la décompression et l'enlèvement de son casque, il est pris de douleurs très intenses à l'épaule

droite et en même temps d'une illusion visuelle qui lui faisait voir les objets environnants d'une grandeur surnaturelle, mais ce scaphandrier, faisant bon marché de sa douleur et de son illusion, est redescendu une fois encore dans les mêmes conditions. Le malade dit que, étant dans le fond, il était débarrassé de sa douleur, mais non de son illusion visuelle, par suite de laquelle il lui a été impossible d'attraper une seule éponge. Malgré cela, il a prolongé son séjour pendant cinq minutes. Dès que le scaphandrier a quitté le fond de la mer, en d'autres termes, dès que la compression a commencé, il avait à peine conscience de son état et avant l'enlèvement de son casque il avait perdu connaissance. On se hâte de le déshabiller et on commence à le frictionner. Cinq minutes ne se sont pas passées que le malade revient; il se lève, il se promène parfaitement bien portant. Au bout de dix minutes, il se plaint d'une céphalalgie intense qui siégeait surtout au sommet de la tête et de douleurs lancinantes à l'épaule droite. La céphalalgie et les douleurs ont été de très courte durée, à peine d'un quart d'heure, de sorte que, à 5 heures, il était débarrassé de tout symptôme. Plus de symptômes céphaliques, plus de douleurs. Pas de symptômes respiratoires ou gastriques ou autres. Cet intervalle de bien-être parfait a duré une heure.

A 6 heures, tout d'un coup, le malade tombe paralytique des membres inférieurs et du bras droit tout entier, le gauche étant tout à fait intègre. Rien à la face ; anesthésie complète, rétention d'urines. A 10 heures, une amélioration surprenante a commencé et a marché à pas si rapides, qu'à 11 heures du soir, ses membres étaient dégagés de la paralysie, aussi bien de la motilité que de la sensibilité ; il rend bien ses urines et ne se plaint de rien. Il dort bien, croyant avec raison que l'accident est fini.

A son réveil, à peu près à 7 heures du matin, il a constaté qu'il était repris de sa paraplégie et de sa rétention d'urines et de selles. L'anesthésie aussi était complète, mais cette fois-ci, l'extrémité inférieure droite n'était pas reprise de sa paralysie. On applique la sonde et tous les petits moyens que les plongeurs mettent en usage en cas d'accident. Le 5 mai, la rétention a été suivie d'une incontinence qui n'a duré que trois jours, de sorte que le 8 mai, il a pu uriner tout seul. — Ce jour aussi, la constipation opiniâtre a disparu. — L'amélioration n'a pas tardé à se faire sentir et, au bout de quinze jours, c'est-à-dire le 18 mars, le malade a pu marcher en s'appuyant sur un seul bâton. Le 28 mai, il marche sans appui.

Etat actuel (2 juin 1886). — Le malade est atteint d'une paralysie qui est assez prononcée au membre droit, peu marquée au gauche. — Pour faire avancer la jambe droite en marchant, il incline son tronc à gauche. A ce moment, plusieurs fois il est agité d'un tremblement rythmique. Il n'en est pas de même pour la jambe gauche, qui, étant plus dégagée, peut se détacher du sol et

s'avancer sans inclination du corps. Il y a une exaltation considérable des réflexes rotuliens. Les coups du marteau percuteur portés surtout au tendon rotulien droit font projeter la jambe deux à trois fois. Les membres paralysés sont très fréquemment troublés par l'épilepsie spinale, qui d'ailleurs peut être facilement provoquée par le procédé habituel. Inutile d'ajouter qu'elle est bien plus marquée à droite.

Il y a de la dyscampsie des articulations assez accusée au membre droit, presque pas au gauche.

Souvent des secousses surviennent aux membres paralysés, plus intenses et plus fréquentes au membre droit, qui, un grand nombre de fois, est saisi aussi de contractures passagères. Ce membre se raidit en extension durant quelques minutes. Pas de trace de paralysie aux membres supérieurs et à la face. La sensibilité est fortement troublée, au membre droit, qui, sous tous les modes, est anesthésique dans toute son étendue. On peut suivre cette anesthésie au-dessus du membre droit jusqu'à la moitié droite de la base du thorax. Au membre gauche, on découvre trois plaques d'anesthésie dont l'une siège presque au milieu de la partie antérieure de la cuisse, l'autre au niveau de la partie supérieure du jarret et la troisième au dos du pied. Le malade, étant dans le lit, perd la notion de la position de ces membres. — La marche devient très incertaine lorsqu'il ferme les yeux. Si on commande au malade d'approcher les pieds à la station debout et de fermer les yeux, il est tout de suite pris d'oscillations très marquées. Il se plaint avec amertume de deux sortes de douleurs: les unes qui viennent subitement, qui traversent les membres inférieurs avec la rapidité d'un éclair pour revenir ensuite. (Il a déjà été pris, jusqu'au moment de notre examen, trois fois, et chaque fois, elles ont duré à peu près deux jours.) Les autres douleurs sont, dit-il, plus permanentes, plus lourdes, accompagnées d'une sensation de serrement de constriction. Elles choisissent comme siège de prédilection la jambe. Pas de troubles trophiques. Sauf un certain degré d'hypéridrose à la plante du pied gauche, il n'y a pas d'autres troubles vaso-moteurs. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux, pas de symptômes céphaliques. Depuis ce moment, nous avons perdu de vue le malade.

Observation XVI. — *Accident provoqué le 20 janvier 1884 à la quatrième immersion de la deuxième serie, trente brasses de profondeur, vingt minutes de séjour, quarante secondes de décompression. Il avait déjà fait une série de sept immersions sans accidents, vingt-trois à vingt-cinq brasses de profondeur, dix à douze minutes de séjour, trente secondes de décompression. — Deux minutes d'intervalle entre l'enlèvement du casque et l'invasion de l'accident. — Gonflement de l'estomac, accompagné de gêne de la respiration.*

A 4 heures du soir, première perte de connaissance; à 5 heures, il revient; à 5 h. 10, deuxième perte de connaissance; à 5 h. 40, il revient; à 6 heures, étourdissement suivi de perte de connaissance. Le lendemain, 21 janvier, 6 heures du soir, il revient. — Intervalle de bien-être de deux heures, entre la disparition des symptômes céphaliques et l'invasion de la paraplégie. — A 8 heures du soir, paralysie complète et soudaine de la motilité et de la sensibilité des quatre membres. Soif. Rétention d'urines et de selles. Décubitus aigu, accompagné de décomposition d'urines et de fièvre, guéri. — Le 15 février, retour de la motilité et de la sensibilité aux membres supérieurs. Secousses. Douleurs en ceinture. — Le 20 mars, disparition de troubles urinaires et rectaux. Contractures passagères. Le 25 mars première crise de douleurs fulgurantes. — Le 15 mai, il a pu se tenir debout et faire quelques petits pas. — Le 2 juin, possibilité de marcher à l'aide d'un appui.

ETAT ACTUEL (20 et 21 juin 1884). — *Crises de douleurs fulgurantes. Crises gastriques. Douleurs en ceinture. Signe de Romberg. Perte de notion de position des membres paralysés. Impossibilité de marcher dans l'obscurité. Anesthésie en plaques. — Exaltation des réflexes rotuliens, clonus des pieds spontané et provoqué. Secousses. Discampsie articulaire. Contractures passagères. Démarche spasmodique.*

Histoire. — Le nommé Demetrès Cosmitis, âgé de 35 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, il n'y a rien de remarquable à signaler. Pas de syphilis, pas d'impaludisme, pas de maladies antérieures. Il avait commencé à travailler dans l'air comprimé, au mois de juin 1878, faisant tous les ans régulièrement ses campagnes pour la pêche d'éponges sans jamais avoir eu le moindre accident. Le 20 janvier 1884, après avoir déjà fait le matin sept immersions sans accident, à une profondeur qui variait entre vingt-trois et vingt-cinq brasses, dix à douze minutes de séjour au fond de la mer et une demi-minute de décompression. A 2 heures du soir, il reprend ses immersions et il en fait trois dans les mêmes conditions que celles du matin sans accident aussi. Enfin, ayant vu beaucoup d'éponges à un endroit un peu plus éloigné, il fait une quatrième immersion à une profondeur de trente brasses et ayant séjourné vingt minutes.

Deux minutes après la décompression qui n'a pas duré plus de quarante secondes et l'enlèvement du casque, le scaphandrier sent son estomac très gonflé et en quelques secondes perd connaissance (c'était 4 heures du soir) pendant une heure sans prodrômes.

A 5 heures, il revient complètement. Pas de symptômes céphaliques, pas de paralysie. Le gonflement continue accompagné de gêne de la respiration. A 5 h. 10, il perd subitement connaissance pour la deuxième fois, mais cette fois-ci, la durée n'a pas été de

plus d'une demi-heure, de sorte qu'à 5 h. 40, il revient tout à fait. Une vingtaine de minutes se passent sans que le malade présente aucun symptôme. Pas de gonflement gastrique, et en conséquence pas de gêne respiratoire. A 6 heures du soir, il lui survient un étourdissement très fort, suivi bientôt de perte de connaissance complète; c'était déjà la troisième fois. Cette fois-ci, elle a duré vingt-quatre heures. Durant cette perte de connaissance, on a employé des sangsues au sacrum, des frictions et la titillation de la gorge pour provoquer des vomissements. Le lendemain 21 janvier, vers 6 heures du soir, le malade revient sans avoir aucun symptôme céphalique, sans paralysie, enfin parfaitement bien portant. Ce bien-être a duré à peu près deux heures; ses compagnons ont cru que l'accident était fini. A 8 heures du soir, tout d'un coup, à son grand étonnement, il tombe paralytique de ses quatre membres; la paralysie était si complète qu'aucune de ses extrémités ne pouvait exécuter le moindre mouvement; il ne remuait que la tête. La sensibilité à son tour était tout à fait abolie au niveau des membres paralysés. Il avait une soif ardente, pas de gonflement de l'estomac, pas de gaz, pas de douleurs gastriques. Impossible de rendre ses urines et ses selles. Pas de troubles respiratoires, pas de douleurs articulaires ou musculaires, à ce moment, pas de symptômes céphaliques. Le 22 janvier est venu s'ajouter une sensation désagréable à la région sacrée, sur laquelle ses campagnons ont constaté une plaque rouge.

Le 25 janvier, cette plaque rouge s'ulcère, il avait de la fièvre. Ses urines rendues par la sonde exhalaient une forte odeur. Les autres symptômes étaient restés stationnaires. Les jours suivants, l'escarre du sacrum loin de s'aggraver s'améliore.

Le 6 février, l'escarre était complètement guérie, les urines n'avaient presque plus d'odeur, il a commencé à mouvoir ses membres supérieurs. La rétention d'urines et de selles persiste; on continue l'emploi de la sonde et des purgatifs. Aucun mouvement n'est possible aux membres inférieurs.

Le 15 février, c'est-à-dire vingt-cinq jours après l'invasion de la paralysie, les extrémités supérieures étaient complètement dégagées de leur paralysie aussi bien et avaient recouvré la motilité et la sensibilité. Par contre, les membres inférieurs étaient restés presque dans le même état; nous disons presque, car il ne faisait dans le lit que quelques mouvements très faibles, très limités de ses membres, qui, de temps en temps, se fléchissaient et s'étendaient tout d'un coup. Il a commencé à se plaindre de douleurs constrictives à la base du thorax.

Le 20 mars, ce qui fait juste deux mois depuis l'accident, il a, pour la première fois, rendu tout seul ses urines et ses selles. Pas d'amélioration aux membres inférieurs qui se raidissaient en extension durant un temps variable, toutefois très court. On lui applique

deux cautères à la région lombaire. Le 25 mars, jour que le malade, dit-il, n'oubliera jamais, car il a eu une crise douloureuse consistant en douleurs très intenses, qui partaient avec la rapidité d'un éclair le long de ses membres inférieurs, il a été tourmenté par des douleurs fulgurantes toute la journée. Les douleurs en ceinture continuent; elles sont même plus fortes. Le 15 mai, le malade a commencé à se tenir debout et à faire quelques petits pas à l'aide de deux bâtons ; ses membres lui paraissent très lourds et s'agitent souvent comme d'un tremblement rythmique. D'un moment à l'autre, sa marche devenait plus libre.

Le 2 juin, il a pu marcher avec un seul appui.

Etat actuel (20 juin 1884). — Au moment de notre visite, nous avons trouvé le malade en proie à des douleurs très intenses, qui, survenant subitement à ses membres, lui font pousser un cri déchirant. Ces douleurs, après une durée momentanée, reviennent à des intervalles qui ne dépassaient pas deux minutes. En même temps, le malade avait des douleurs du même caractère, mais moins fortes et des vomissements répétés sanguinolents. Ayant toujours été très sobre, il ne se plaignait pas de son estomac.

Il nous dit qu'il a eu, à plusieurs reprises, des crises de douleurs fulgurantes, très souvent accompagnées de crises gastriques, qui surviennent quelquefois d'une manière isolée. Nous lui faisons une application de pointes de feu à la région lombaire et dorsale de la colonne vertébrale et une injection morphinée. Le lendemain, nous avons revu le malade pour compléter notre examen. Quand on fait marcher le malade, on remarque que pour détacher du sol et faire avancer son membre inférieur droit, il est forcé d'incliner son tronc à gauche et, de cette manière, lever sa hanche droite. Il fait la même chose en sens inverse pour son membre inférieur gauche, mais, à un bien moindre degré, il peut marcher sans bâton, mais il se fatigue très vite, tandis qu'à l'aide d'un bâton, il peut faire de longues courses et se fatigue moins vite. Il lui est matériellement impossible de descendre un escalier ou de marcher sur un plan incliné.

Le malade est très souvent pris de secousses ; ses jambes, de temps en temps, se raidissent en extension durant quelques minutes, de préférence la nuit ; la droite surtout s'agite fréquemment de mouvements convulsifs rythmiques, qu'on peut facilement provoquer par le procédé élémentaire qui consiste à relever brusquement l'avant-pied.

Les reflexes rotuliens plantaires sont très exagérés. Un coup même sur le tendon rotulien droit fait projeter la jambe deux ou trois fois. En répétant les coups de marteau, on arrive à donner naissance à un tremblement postéro-latéral du corps tout entier.

L'examen de la sensibilité a relevé des plaques d'anesthésie à diverses régions des membres paralysés. Le sens musculaire e

fortement troublé. Il perd très souvent la notion de position de ses membres inférieurs et il ne sait pas où ils sont. Il oscille quand il ferme les yeux et ne peut marcher dans l'obscurité. Les nerfs vaso-moteurs sont, eux aussi, troublés; en effet, ses membres sont froids et son pied droit est affecté d'anidrose. Il n'a pas sué depuis son accident. Il n'en est pas de même pour son pied gauche. La nutrition musculaire ne laisse rien à désirer. Il n'y a aucune trace de myatrophie. La contractilité faradique est normale, sauf un certain degré de difficulté d'uriner qui rarement survient au malade.

Les fonctions de la vessie paraissent se faire régulièrement. Rien du côté du rectum et des organes génitaux. Pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes sont normales.

Observation XVII. — *Accident provoqué le 8 novembre 1882, quatrième immersion. Après la décompression, douleurs dans l'aine gauche. — Cinquième immersion, éblouissement des yeux, vision d'étincelles. — Au bout de trois à quatre minutes, perte de connaissance, huit heures de durée. — Revenu à lui, il a de la dyspnée, de la pesanteur d'estomac, des douleurs aux articulations des coudes. — Paraplégie, anesthésie, rétention d'urines et de selles, pouls petit, fréquent et irrégulier. — Le 16 novembre, rougeur avec une petite excoriation à la région sacrée. — Le 9 décembre, possibilité de marcher à l'aide d'un seul appui. — Amélioration progressive, douleurs fulgurantes, secousses, contractures passagères. — Le 19 décembre, possibilité de marcher sans appui.*

Etat actuel (30 janvier 1885). — *Allures de démarche spasmodique à droite, exaltation des réflexes rotuliens, contractures passagères, secousses, dyscampsie articulaire, épilepsie spinale; tous ces symptômes sont bien plus marqués au membre droit. — Douleurs fulgurantes, signe de Romberg, difficulté très grande à marcher dans l'obscurité, perte de notion de position des membres, troubles étranges de la sensibilité.*

Histoire. — Le nommé Stratis Scoufos, âgé de 28 ans. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, pas d'impaludisme, pas d'accidents syphilitiques, pas de maladies antérieures. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé le mois de mai 1881 et il a fait ses campagnes pour la pêche d'éponges jusqu'au mois de novembre 1882, sans accident.

Le 8 novembre, il a fait trois immersions sans accident, vingt à vingt-trois brasses de profondeur et dix à douze minutes de séjour, il fait la quatrième de sa série dans les mêmes conditions du travail. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est pris d'une douleur légère dans l'aine gauche. Faisant bon marché de cette douleur, il est redescendu pour la cinquième fois à une profondeur de sept brasses au commencement et peu à

peu, en pêchant des éponges, il est arrivé jusqu'à vingt-trois brasses. La durée totale de son séjour a été de une demi-heure. Presque aussitôt après la décompression très brusque, il a été pris d'un éblouissement des yeux, il voyait des étincelles. Au bout de trois à quatre minutes, ces symptômes oculaires ont été remplacés par une perte de connaissance complète, qui a duré huit heures; pas de convulsions. — Le malade revenu à lui, se plaignait d'une dyspnée considérable, accompagnée d'un certain degré de pesanteur de l'estomac; en outre, le malade avait des douleurs intenses aux articulations des coudes des membres supérieurs.

La paraplégie n'a pas tardé à jouer son rôle dans le drame morbide, subite et complète, dès le moment de son invasion. Le même jour, on le fait transporter à Hydra et voici ce que M. le docteur Xanthos a constaté : paraplégie complète des membres inférieurs au point qu'il était impossible au malade de faire le moindre mouvement. L'anesthésie était complète dans tous ses modes : rétention d'urines et de selles, petitesse, fréquence et irrégularité du pouls. Des symptômes du début, c'est seulement la dyspnée qui continuait encore, mais améliorée. A l'auscultation, on constatait des râles sibilants.

Il a ordonné comme traitement des ventouses scarifiées et puis sèches, des frictions irritantes, sondages et purgatifs.

Le lendemain matin, au réveil, le malade n'avait plus de dyspnée; pas de râles sibilants, pas d'anomalies du pouls. Il n'en a pas été de même pour l'état des membres inférieurs, qui n'a pas changé. Le 16 novembre, M. Xanthos a constaté de la rougeur avec une petite excoriation à la région sacrée, pas d'escarres. Le malade a commencé à mouvoir un peu ses membres inférieurs. Depuis ce moment, l'amélioration a continué à pas rapides, de sorte que le 9 décembre, il a pu se tenir debout et marcher, les pieds tremblants, à l'aide d'un bâton. A ce moment, il avait aussi des secousses; d'un jour à l'autre, la marche devenait plus libre, mais, par contre, il a été plusieurs fois victime de douleurs fulgurantes qui ne survenaient pas par crise mais isolées et d'une facon très irrégulière.

Ses membres se raidissaient en extension pendant un temps variable, toutefois très court, surtout au lit. Le 19 décembre, il a pu marcher sans appui. Depuis lors, l'amélioration n'a pas cessé de continuer à faire des progrès, très lentement, il est vrai, mais presque régulièrement.

Etat actuel (30 janvier 1885). — Il y a une parésie des membres inférieurs, le membre droit est bien plus parétique, ce qui fait boiter le malade. En effet, quand il marche, il est obligé de s'appuyer sur le membre gauche et d'incliner le tronc de son corps de ce côté pour soulever et porter en avant la jambe droite qui alors décrit un petit tour et parfois frotte le sol. Il n'en est pas de même pour la gauche qu'il soulève et avance sans aucune difficulté appa-

rente. Après une longue course, le membre droit tremble et surtout quand il marche sur un plan incliné; rarement le malade tremble de son membre gauche. Il y a une exaltation des réflexes rotuliens bien plus marquée à la jambe droite qui, à chaque coup du marteau, se projette deux à trois fois et d'une manière plus spasmodique. Il est à plusieurs reprises tourmenté de secousses qui surviennent surtout la nuit et au membre droit; les contractures passagères sont devenues bien moins fréquentes, moins intenses et moins durables.

Le clonus des pieds qui existe spontané, nous l'avons dit, peut être, après plusieurs essais, provoqué, mais pas très marqué.

Les douleurs fulgurantes sont plus rares et moins intenses. Le signe de Romberg est très marqué. La marche devient très difficile en fermant les yeux et dans l'obscurité. Il perd la notion de position de ses membres. Il a des troubles étranges de la sensibilité, seulement au membre droit; quand on pince, à l'aide d'un instrument piquant, par exemple une aiguille, une région quelconque de ce membre, le malade ressent la même sensation de picotements d'aiguille sur toute la longueur du membre; la même sensation se produit par le contact. L'application du froid ne produit plus cette sensation de picotements d'aiguilles, mais un sentiment très désagréable de tout le membre et que le malade ne peut définir. Pas d'autres troubles sensitifs.

Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire, il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, il n'y a pas de symptômes céphaliques. Il n'y a fréquence d'urines, et, de temps en temps, le malade rend involontairement ses urines. Les fonctions du rectum et des organes génitaux sont normales. Les fonctions des autres organes paraissent se faire régulièrement.

Observation XVIII. — *Accident survenu le 20 mai 1879, après la troisième immersion faite dans les mêmes conditions que les deux précédentes, seize à dix-sept brasses de profondeur et une demi-heure de séjour, même temps de décompression. — Immédiatement après la décompression, douleur lancinante subite et très vive au genou gauche, dyspnée d'une demi-heure de durée. — Paraplégie, anesthésie, rétention d'urines et de selles suivie d'incontinence. — Le 10 juin, première crise de douleurs fulgurantes. — Le 3 juillet et dans la suite, crises de douleurs fulgurantes, secousses, contractures passagères, épilepsie spinale, perte de notion de position des membres, etc. — Vers la fin du mois de novembre 1880, possibilité de se tenir debout et de marcher à l'aide de deux appuis.*

Janvier 1881. — *Possibilité de marcher avec un appui. — Au mois de mars de la même année, il marche sans appui.*

Etat actuel (30 janvier 1885). — *Syndrôme spasmodique. — Signe de Romberg. Pas de notion exacte de différentes positions*

qu'on imprime aux membres inférieurs. Marche très difficile sans le concours de la vue. Crises de douleurs fulgurantes très espacées et de moindre intensité.

Histoire. — Le nommé Nicolas Perrachis, âgé de 36 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il y a douze ans qu'il a travaillé dans l'air comprimé, il a travaillé sans accidents jusqu'au 20 mai 1879. Ce jour-là, après avoir fait deux immersions, à seize à dix-sept brasses de profondeur et une demi-heure de séjour, la décompression étant toujours très brusque, il en fait une troisième dans les mêmes conditions; immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, il est pris d'une douleur lancinante subite et très vive au genou gauche, sans gonflement au moins apparent de l'articulation, et d'une dyspnée intense; le malade avait la sensation d'un poids considérable qui l'étouffait. Pas de symptômes céphaliques, pas de troubles gastriques ou autres. Cette douleur aussi bien que la dyspnée après avoir duré une demi-heure disparaît et fait place à une paraplégie brusque et complète dès le premier moment de son invasion, accompagnée d'anesthésie non moins complète et d'une rétention, très prononcée, d'urines et de selles qui a duré dix jours. La sonde n'ayant pas été appliquée pendant ce temps de rétention, la vessie, grâce à l'accumulation d'une quantité énorme d'urines, a formé une tumeur considérable dans le bas-ventre. Ses compagnons en comprimant la vessie sont arrivés après bien des efforts à la vider. La rétention d'urines a été suivie d'incontinence. La constipation était combattue par les purgatifs. Le 10 juin, une escarre se forme à la région sacrée, très étendue, accompagnée de fièvre. Le 20 juin, un nouveau symptôme se déclare; ce sont des douleurs très fortes qui surviennent subitement, elles parcourent les membres inférieurs et après une durée instantanée disparaissent subitement pour revenir au bout d'un intervalle très court; elles n'ont cessé que le 23 juin.

Le 3 juillet, une nouvelle crise de douleurs survient au malade, avec la même intensité, le même caractère et à peu près la même durée. A ce moment, le malade a commencé à avoir des secousses, ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup.

Plus tard, ses membres se raidissent en extension, cette raideur étant toutefois passagère; en outre, ils s'agitent par intervalles très variés d'un tremblement rythmique involontaire, surtout développé sous l'influence des émotions et de la fatigue.

Il lui arrivait fréquemment de perdre la notion de position de ses membres. Enfin, durant une année et demie, le malade a été forcé de garder le lit, son état étant tel qu'il suit : paralysie très prononcée au point que le malade ne pouvait se tenir debout; anesthésie, incontinence d'urines et de selles, secousses, clonus des

pieds, contractures passagères, crises de douleurs fulgurantes, perte de notion de position de ses membres.

Vers la fin du mois de novembre 1880, le malade a pu se tenir debout et faire quelques pas à l'aide de deux appuis.

L'amélioration ayant continué ses progrès, il a pu marcher les premiers jours de janvier 1881 avec un appui.

Au mois de mars de cette année, le malade a été dans la possibilité de marcher sans appui.

ETAT ACTUEL (31 janvier 1885). — Il marche sans appui. De loin, on peut distinguer que la paraplégie des membres inférieurs, dont cet homme est atteint, est spasmodique. En effet, il est forcé de s'appuyer sur un de ses membres, par exemple le gauche, et d'incliner son tronc de ce côté pour détacher et soulever le membre droit qui, de cette manière, se porte en avant après avoir décrit un demi-tour et frotté le sol. La rigidité musculaire est assez marquée; grâce à elle, si on communique aux membres des mouvements passifs, on sent une résistance notable.

Tous les réflexes crémastériens, plantaires et rotuliens sont très exaltés. Les membres inférieurs, surtout au réveil et sous l'influence de la fatigue et des émotions morales, s'agitent d'un tremblement rythmique involontaire. On peut le provoquer aussi en soulevant brusquement l'avant-pied. Très souvent, il arrive à se fléchir et à s'étendre alternativement. Quand il est au lit, il est pris fréquemment de contractures passagères : ses jambes se raidissent en extension. — L'examen de la sensibilité dans tous ses modes nous a fait remarquer des dysesthésies en plaques étendues.

Il se trouve dans la nécessité de porter dans son pantalon un tube en caoutchouc, afin de recevoir les urines qui s'écoulent goutte à goutte. Parfois, il rend involontairement ses selles; pas de troubles des fonctions sexuelles.

Les crises de douleurs fulgurantes ne manquent pas de tourmenter le malade, bien que les intervalles de crises soient plus espacés, et que leur force soit quelque peu amoindrie. Le malade oscille quand il ferme les yeux, il marche avec beaucoup de difficulté sans le concours de la vue. Il n'a pas une notion exacte des différentes positions qu'on imprime à ses membres paralytiques. Il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire. Nous n'avons pas rencontré de troubles vaso-moteurs. Il n'y a aucun symptôme céphalique. Rien du côté des autres organes.

OBSERVATION XIX. — *Accidents du 5 mars 1873, première immersion, vingt-deux à vingt-trois brasses de profondeur et une demi-heure de durée, décompression brusque. — Trois ou quatre minutes après la décompression et l'enlèvement du casque, à 10 heures du matin, douleurs lombaires très vives, aphasie motrice, vertiges de translation.*

A 10 heures et demie, disparition brusque et complète de l'aphasie, douleurs et vertiges. — Un quart d'heure d'intervalle de bien-être parfait. — A 11 heures moins un quart, du matin, paralysie subite et complète des deux membres inférieurs et du supérieur droit, anesthésie, rétention d'urines pendant deux jours. — Dans la journée du 23 mars, il recouvre les fonctions de son membre supérieur droit. — Le 4 avril, possibilité de se tenir debout. — Le 7 avril, il marche à l'aide d'un seul appui ; le soir, crise de douleurs fulgurantes pendant toute la nuit. — Le 17 avril, possibilité de marcher sans appui. — Pour plusieurs raisons, l'amélioration s'arrête et l'état du malade, pendant cinq années, reste stationnaire.

ETAT ACTUEL (10 juin 1884). — *Syndrôme spasmodique prédominant au membre droit. — Signe de Romberg, difficulté de marcher sans le concours de la vue; crises fulgurantes.*

Histoire. — Le nommé N. Putsinas, âgé de 28 ans, n'ayant eu ni accidents syphilitiques, ni paludéens, ni maladies antérieures et sans antécédents héréditaires, a commencé à se plonger dans l'air comprimé au mois de mars 1878. Il a travaillé pendant une année sans accidents, quand le 15 mars 1879, il fait la première immersion de sa série à une profondeur de vingt-deux à vingt-trois brasses et une demi-heure de séjour; il aurait fait un grand nombre d'immersions à cette profondeur sans accidents, la décompression ayant été isochrone, mais il n'aurait jamais demeuré plus de dix à douze minutes. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion. Trois ou quatre minutes après la décompression brusque comme toujours, et l'enlèvement du casque, il était 10 heures du matin, le malade a été atteint de douleurs très vives aux lombes, qu'il compare à des coups de poignard, et en même temps de l'aphasie; il lui était impossible d'articuler un seul mot, il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qu'il entendait et il pleurait, parce qu'il ne pouvait répondre. Il ne sait ni lire ni écrire. Il avait, en outre, des vertiges de translation. Le malade sentait le bateau fortement s'agiter sans qu'il y ait eu de vent et sans que la mer fût troublée. Pas de perte de connaissance ni autre symptôme céphalique. Pas de troubles de la respiration, ni gastriques.

A 10 heures et demie, tout d'un coup, le malade a recouvré complètement la mémoire des mouvements de l'articulation des mots et il parle comme avant son accident. Pas de vertiges, pas de douleurs lombaires; il se croyait sauvé et considérait l'accident comme fini, mais son espoir n'a pas tardé à être déçu au bout d'un quart d'heure. A 11 heures moins un quart, tout d'un coup, sans prodrômes, il était atteint d'une paralysie subite et complète aussi bien de la motilité que de la sensibilité, des deux membres inférieurs et du supérieur droit, suivie de rétention d'urines.

Le 17 mars, il a pu uriner seul. L'état de la paralysie des trois membres n'a pas changé.

Le 23 mars, c'est-à-dire huit jours après l'accident, à son réveil, il constate qu'il pouvait remuer le bras droit, jusqu'ici complètement paralysé. Cette amélioration a grandement marché, si bien que le soir il a pu recouvrer les fonctions intégrales de ce membre; la paralysie de ses membres inférieurs est restée stationnaire.

Le 4 avril, il a pu se tenir debout; on lui présentait des chaises sur lesquelles il pouvait marcher en s'appuyant.

Le 7 avril, il marche à l'aide d'un seul appui. Ce jour-là, le malade ayant beaucoup marché, dit-il, et s'étant fatigué, fut pris, le soir, de douleurs très intenses qui survenaient comme des éclairs et siégeaient surtout aux articulations; il n'a pas fermé l'œil toute la nuit. De grand matin, les douleurs ont disparu. Les jours suivants, le malade avait des secousses et du tremblement aux pieds.

Le 17 avril, il a pu marcher sans appui, mais il lui était impossible d'accomplir cet acte sur un plan incliné ou de descendre un escalier. L'amélioration a fait encore quelques progrès, mais le malade ayant continué son travail sans aucune prudence, s'étant adonné à la boisson (cinq à six litres de vin par jour) et n'ayant été soumis à aucun traitement, l'amélioration s'arrêta. Aussi son état n'a pas changé beaucoup durant le temps fort long (plus de cinq ans) qu'on suit l'histoire de ce malade. Il traînait toujours les pieds qui, de temps en temps, frottaient le sol et s'agitaient d'un tremblement rythmique, et à des intervalles variables, il était pris de douleurs fulgurantes qui ne duraient que quelques heures.

Etat actuel (10 juin 1884). — Il y a une paraplégie des membres inférieurs qui prédomine à droite. La marche du malade est nettement spasmodique, il s'appuie un peu plus sur le pied gauche pour soulever sa hanche droite et, de cette façon, détacher et avancer le membre droit. Il y a une exaltation très marquée de tous les réflexes facilement constatable par les procédés les plus élémentaires. Le clonus des pieds existe aussi bien spontané que provoqué, surtout au membre droit.

La sensibilité examinée sous tous ses modes a été trouvée parfaitement normale. Ses membres se fléchissent et s'étendent tout d'un coup, surtout la nuit. Plusieurs fois aussi, ils se raidissent en extension pendant un temps variable, toujours très court. Il oscille beaucoup quand il ferme les yeux; dans ce cas-là, aussi bien que dans l'obscurité, il marche difficilement. Le malade est pris, maintes fois, de douleurs fulgurantes.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, sauf une anidrose complète des pieds qui existe même quand il fait très chaud; il n'y a pas d'autres troubles vaso-moteurs. Rien aux membres supérieurs, rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux; pas de symptômes céphaliques. Les fonctions des autres organes paraissent régulières.

PATHOLOGIE.

En s'appuyant sur ces six observations, que nous venons de relater, nous allons essayer d'esquisser les grandes lignes de l'histoire clinique de notre forme centrale spinale postéro-latérale. Ici encore, comme pour la forme que nous venons de décrire, l'explosion de cette forme d'accidents spéciaux, tantôt se fait sans aucun intervalle, immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque (Obs. XIV, XV, XVII, XVIII) et tantôt quelque temps après, deux minutes pour l'Observation XVI et trois à quatre minutes pour l'Observation XIX.

La bonne description clinique nous impose, croyons-nous, de distinguer trois périodes : 1° la période des symptômes du début ou extrinsèques ; 2° la période paralytique, et 3° la période des syndrômes spasmodique et tabétoïde.

I. Période de symptômes du début ou extrinsèques. — Nous allons brièvement exposer les différents symptômes qui constituent cette période, car ils se présentent au clinicien, presque sous les mêmes allures cliniques que dans la forme centrale spinale latérale. En effet, les symptômes divers et multiples que l'on remarque au tableau précédent se divisent d'eux-mêmes en quatre groupes, dont nous avons déjà longuement décrit les symptômes constitutifs.

A. *Syndrôme des symptômes céphaliques.* — Ces

symptômes ont une place prépondérante parmi les symptômes du début, aussi bien en raison de leur fréquence que de leur importance clinique; en effet, nous les voyons figurer dans cinq observations. Ces symptômes sont :

a). *Perte de connaissance.* — Elle a existé quatre fois, une fois isolée (Obs. XIV) et trois fois accompagnée d'autres symptômes céphaliques; ainsi, la perte de connaissance chez le malade de l'Observation XV était précédée d'illusion visuelle et suivie de céphalalgie. Chez le malade de l'Observation XVII, elle était précédée d'éblouissement des yeux et vision d'étincelles. Chez celui de l'Observation XVI, la troisième attaque de perte de connaissance était précédée d'étourdissements. Certes, en lisant cette observation, on a dû être frappé des allures cliniques très originales que ce symptôme a présentées. En effet, la première attaque de perte de connaissance, après avoir duré une heure, disparaît et fait place à un intervalle de lucidité parfaite pendant dix minutes, au bout desquelles survient une seconde attaque de perte de connaissance d'une demi-heure. après quoi le malade revient complètement. Ce nouvel intervalle de lucidité n'avait pas encore dépassé vingt minutes, que le malade avait été pris d'une troisième attaque qui, cette fois-ci, s'était prolongée jusqu'à vingt-quatre heures. Nous expliquerons plus loin le mécanisme de ces allures cliniques. La durée totale de la perte de connaissance, dans ces différents cas, a considérablement oscillé, depuis cinq minutes jusqu'à vingt-qnatre heures. Son invasion et sa disparition ont eu lieu soudaines et complètes. Enfin ajoutons, avant de finir la descrip-

tion de ce symptôme, que la perte de connaissance n'a jamais été accompagnée de convulsions.

b). *Vertiges.* — Ce symptôme, qui a figuré à l'Observation XIX, a présenté les caractères de vertige de la translation. Le malade sentait le bateau s'agiter sans qu'il y ait eu du vent et sans que la mer fût troublée. Ce symptôme, accompagné d'aphasie motrice, avait duré une demi-heure.

c). *Etourdissements.* — Nous constatons une seule fois l'existence des étourdissements qui avaient précédé quelques moments l'invasion de la troisième attaque de la perte de connaissance du malade de l'Observation XVI.

d). *Troubles du langage.* — Nous n'avons rencontré ces troubles que chez le malade de l'Observation XIX: Nous ferons la même remarque qui a déjà antérieurement été faite, que le trouble de ce malade consiste aussi en aphasie motrice. Il comprenait, dit-il, parfaitement bien ce qu'on disait autour de lui, mais il lui était impossible d'articuler un seul mot. Il ne sait ni lire ni écrire. L'invasion, aussi bien que la disparition de l'aphasie, ont été très brusques. La durée totale n'a pas dépassé une demi-heure.

e). *Céphalalgie.* — Elle a été présentée par un seul malade. D'une intensité remarquable, elle siégeait surtout au sommet de la tête.

Symptômes oculaires. — Illusions visuelles. On voit figurer ce symptôme chez le malade de l'Observation XV, qui, étant descendu pour la quatrième fois après sa décompression, a été pris d'une illusion qui lui faisait voir les objets environnants d'une grandeur surnaturelle. L'illusion a continué durant la com-

pression de la cinquième immersion; pour cette raison, il ne lui a pas été possible d'attraper une seule éponge. Elle a été immédiatement suivie de perte de connaissance qui n'a duré qu'une dizaine de minutes.

B). *Syndrômes de symptômes respiratoires.* — Ce syndrôme est largement représenté dans la forme que nous décrivons, car nous le rencontrons trois fois sur six observations. Encore ici, il faut diviser les symptômes de ce syndrôme en deux catégories distinctes, dont la première contient les symptômes qui doivent leur origine, leur genèse aux troubles gastriques concomitants : telle est la gêne de la respiration présentée par le malade de l'Observation XVI et due au gonflement de l'estomac coexistant. La deuxième catégorie comprend les symptômes qui ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration, et ils en dépendent directement. Telle est la dyspnée du malade de l'Observation XVIII, qui avait même la sensation d'un poids considérable sur la poitrine, lequel l'étouffait.

C). *Syndrôme de symptômes gastriques.* — Comme symptômes appartenant à ce syndrôme, nous avons :

a). Le gonflement de l'estomac (Obs. XVI), qui était assez prononcé pour occasionner la gêne de la respiration. Il a duré environ une heure et demie.

b). La pesanteur de l'estomac a existé parmi les symptômes du début une seule fois chez le malade de l'Observation XVII sans être accompagnée d'autres symptômes gastriques. Les malades des Observations XIV, XV, XVIII, XIX n'ont pas présenté de symptômes gastriques.

D). *Syndrôme de différentes douleurs.* — Des symptômes qui appartiennent à ce syndrôme, les uns sont

de l'ordre des douleurs musculaires ou myopathies douloureuses, comme les douleurs lombaires très vives; les autres sont de l'ordre des douleurs articulaires ou arthropathies douloureuses. Les douleurs articulaires tantôt se localisent à une seule articulation, comme, par exemple, chez le malade de l'Observation XV à l'épaule droite, chez celui de l'Observation XVIII au genou gauche; tantôt elles se localisent à plusieurs articulations, comme chez le malade de l'Observation XVII, aux articulations des coudes et de la hanche gauche. L'intensité de ces douleurs a été toujours très grande; elles sont continues et non accompagnées de fièvre. Toutefois leur durée a été toujours très courte.

Le court exposé des différents symptômes qui peuvent constituer la période du début de cette forme, nous fait clairement voir leur extrême variabilité et leur multiplicité, en même temps que leur instabilité et leur fugacité. En effet, les plus variables et les plus multiples combinaisons peuvent avoir lieu à cette période; tantôt c'est un symptôme d'un syndrôme quelconque qui constitue toute la symptomatologie du début, comme à l'Observation XIV, la perte de connaissance en est le seul et unique symptôme. Tantôt le début est représenté par deux symptômes dont chacun appartient à un syndrôme, comme, par exemple, à l'Observation XVIII, la dyspnée et les douleurs au genou gauche; tantôt plusieurs symptômes d'un syndrôme peuvent se combiner à un symptôme d'un autre syndrôme; c'est le cas de l'Observation XV où les illusions visuelles, la perte de connaissance, la céphalalgie se combinent aux douleurs à l'épaule

droite. La même chose se passe à l'Observation XVI, où les trois attaques de perte de connaissance et les étourdissements se combinent au gonflement de l'estomac; aussi à l'Observation XIX, l'aphasie motrice et les vertiges de translation se combinent aux douleurs lombaires. Enfin, plusieurs symptômes de plusieurs syndrômes peuvent se combiner pour former la période du début, c'est ce qui est arrivé pour l'Observation XVII où le symptôme céphalique est représenté par l'éblouissement des yeux, la vision d'étincelles et la perte de connaissance, le syndrôme des symptômes respiratoires par la dyspnée, le syndrôme gastrique par la pesanteur de l'estomac, le syndrôme des douleurs par les douleurs dans l'aine gauche et aux articulations des coudes.

II. Période paralytique. — L'invasion de la paralysie chez trois de nos malades. (Obs. XIV, XVII, XVIII) a eu lieu sans intervalle entre la disparition de tous les symptômes de la période du début et la période paralytique. Chez les trois autres, au contraire (Obs. XV, XVI, XIX), il y a un intervalle très net durant lequel tout symptôme du début a complètement disparu et le bien-être est parfait; le malade se croit tout à fait guéri jusqu'au moment où l'invasion de la paraplégie vient démentir d'une manière brutale ses vaines espérances. Cet intervalle, pour ces trois malades, a été de un quart à deux heures. Cela dit, passons à la description de la paraplégie elle-même. Nous avons à étudier successivement et brièvement son mode d'invasion et ses symptômes associés.

a). *Mode d'invasion.* — Chez les six malades, l'invasion de la paraplégie a été très brusque, soudaine. Chez les malades aussi elle a été complète dès son début, la paralysie ayant eu dès le premier moment de son invasion le maximum de son intensité. Ici encore nous retrouvons le même fait, qui est remarquable et original, à savoir que la paralysie des membres inférieurs peut être accompagnée de monoplégie d'un membre supérieur quelconque; c'est le droit pour les Observations XV et XIX. La monoplégie de ce cas a été brusque et complète, comme la paraplégie qu'elle accompagnait. Chez le malade de l'Observation XVI, ce n'est plus une monoplégie, mais bien une paraplégie de membres supérieurs qui au même moment subite et complète accompagnait la paralysie des membres inférieurs, de sorte que la paraplégie, dès le début, était complète aux quatre membres. — Ces paralysies de membres supérieurs tantôt sont fugitives (la monoplégie de l'Observation XV a duré cinq heures), tantôt elles sont passagères et disparaissent après avoir duré quelques jours, (huit pour l'Observation XIX et vingt-cinq pour l'Observation XVI.) Dans presque tous les cas, la disparition a lieu très rapidement; il est même des cas où la disparition a lieu très brusquement (Obs. XV). Il ne faut pas oublier de signaler un fait bien remarquable et bien original, en ce qui concerne le mode de l'invasion de la paraplégie du malade de l'Observation XV. En effet, après l'intervalle de bien-être d'une heure, qui a suivi la disparition des symptômes du début, la paraplégie survient à 6 heures du soir, subite et complète dès le moment de son invasion, accompagnée

de la monoplégie du bras droit, et dure cinq heures. A 11 heures du soir la paralysie de ses trois membres disparaît brusquement et complètement pour revenir le lendemain matin à 7 heures, sans la monoplégie du bras droit; la même chose est arrivée aux symptômes associés.

Passons maintenant à l'examen des symptômes qui peuvent s'allier à l'élément paralytique, en d'autres termes à l'étude des symptômes associés.

b). *Symptômes associés.* — Ils consistent en symptômes : 1° sensitifs; 2° vésicaux; 3° rectaux.

c). *Symptômes sensitifs.* — Chez les six malades, la sensibilité a été trouvée profondément altérée. L'intensité de cette altération est tout à fait proportionnelle à l'intensité de l'altération de la motilité. Cette altération sensitive consiste en une abolition complète, en une paralysie parfaite. Son invasion est subite. L'élément anesthésique est le compagnon le plus fidèle et le plus inséparable de l'élément paralytique.

d). *Symptômes vésicaux.* — Les symptômes vésicaux ont constamment accompagné la paralysie de la motilité et de la sensibilité; ils ont consisté dans tous les cas, en une rétention d'urines. Par suite de cette rétention, qui a duré dix jours chez le malade de l'observation, la vessie a été énormément distendue et elle a formé une tumeur énorme dans le bas-ventre. La durée de la rétention a beaucoup varié pour les six cas, depuis douze heures à deux mois. La rétention, une fois disparue, tantôt fait place à l'état normal (Obs. XIV, XV, XIX), tantôt à une difficulté d'uriner, le malade étant obligé de pousser pour

faire sortir l'urine (Obs. XVI) et tantôt à l'incontinence (Obs. XVII et XVIII). Avant de finir les troubles vésicaux, n'oublions pas de noter la décomposition d'urines qui a eu lieu chez le malade de l'Obs. XVI.

e). *Symptômes rectaux.*— Dans la majorité des cas, la rétention de selles marche de pair avec la rétention d'urines, c'est le trouble initial du rectum; une fois dissipée, tantôt elle fait place à l'état normal et tantôt à l'incontinence de selles. (*A Suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA GLIOMATOSE MÉDULLAIRE[1];

Communication faite au 2e Congrès des médecins russes à Moscou (Janvier 1887)

Par Wladimir ROTH,
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Anatomie pathologique. — Le substratum anatomique du tableau, que nous avons décrit, est constitué par des processus morbides, tantôt portant le nom de gliome de la moelle épinière, tantôt celui de syringomyélie. Les observations de ces maladies avaient été examinées par nous au point de vue anatomique il y a neuf ans[20]. Les recherches ultérieures confirmèrent complètement les conclusions auxquelles nous étions amené à cette époque.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIV, p. 368; t. XV, p. 161; t. XVI, p. 23 et 195.

Nous avons montré que l'on confondait sous le nom de syringomyélie des processus pathologiques différents dans leur essence et que, pour cette raison, on ne pouvait prendre une cavité de la moelle épinière pour point de départ d'une classification. La syringomyélie peut dépendre d'un ramollissement plus ou moins grand d'un néoplasme gliomateux, — dans ces cas, elle ne constitue qu'une complication de ce processus fondamental et n'a rien de commun, par exemple, avec l'hydromyélie et les cavités formées par d'autres voies. Dans le même travail, nous avons indiqué ce fait, que parmi les divers processus pathologiques ayant lieu dans la circonférence du canal central, il existait des degrés de transition. Il est donc impossible de délimiter rigoureusement différentes espèces d'hyperplasie de la neuroglie et de la syringomyélie.

Mais la différence qui existe entre les altérations anatomiques dans divers cas isolés est si grande que leur groupement est quand même nécessaire; aussi est-il réalisable, non seulement en se fondant sur les symptômes purement anatomiques, mais en partie sur les particularités pathogéniques et les tableaux cliniques de la maladie; il faut seulement ne pas oublier la remarque que nous venons de faire.

Nous n'avons pas l'intention de nous arrêter ici sur des détails anatomiques; il ne nous importe que de déterminer à quel groupe anatomique se rapportent les cas que nous examinons et de tâcher, autant que possible, de relier les phénomènes cliniques aux altérations anatomiqnes. Parmi les processus anatomiques décrits sous le nom synthétique de la syringomyélie, il faut distinguer :

1). L'hydromyélie congénitale et la dilatation par diverses causes du canal central ou de sa partie postérieure détachée dans la période embryonnaire. Ces altérations anatomiques n'ont rien de commun avec le complexus symptômatique décrit par nous.

2). Les cellules épithéliales du canal central qui sont restées de la période embryonnaire emprisonnées dans les cordons postérieurs de la substance blanche, peuvent, par leur prolifération, donner lieu à des tumeurs occupant un espace plus ou moins grand le long de la moelle épinière. Leur partie centrale dégénère parfois en formant des cavités, et ces tumeurs à syringomyélie n'ont pas de relation directe avec nos observations.

3). L'épendyme du canal central normal s'hyperplasie sous forme d'une tumeur plus limitée et solide; dans ces cas, les symptômes manqueront ou bien leur caractère sera essentiellement différent de celui que nous avons observé dans nos cas (Reisinger[18] et autres).

4). La névroglie s'hyperplasie d'une manière plus diffuse et pénètre entre les éléments nerveux. Dans cette forme se produit le plus souvent la dégénérescence et la liquéfaction du tissu pathologique avec formation de cavités, ce qui, du reste, ne constitue pas un phénomène nécessaire, comme l'a démontré l'autopsie faite par Schultz[27]. Les cas correspondant à notre tableau clinique se rapportent justement à cette quatrième catégorie. Il ne peut s'agir ici de tumeur rigoureusement parlant. Schultze appelle cette forme gliose de la moelle épinière, mais ordinairement elle se combine avec des hyperplasies néoplastiques de

l'épendyme plus limitées de forme et de structure, comme nous l'avons vu dans le cas décrit auparavant[20]; voilà pourquoi nous employons la dénomination générale de gliomatose pour toutes ces formes.

Comme on le voit, sur trois cas de Schultze, l'hyperplasie de la neuroglie a pour siège primitif non seulement l'épendyme, mais aussi la substance gélatineuse de Rolando et celle de la racine ascendante du nerf trijumeau, qui lui est homologue. Comme le prouvent les autopsies de Schultze, le processus morbide atteint de préférence la substance grise; les limites de ce processus coïncident par places avec les limites de cette dernière. La syringomyélie avait existé dans tous les cas, mais elle n'occupait que le second plan, dans un d'entre eux de petites cavités (des fentes) ne s'observaient que par places dans le renflement cervical.

A l'exception d'un cas de Schultze, le processus morbide longeait toute la moelle épinière et trois fois sur quatre s'étendait jusqu'à la moelle allongée. Ici le lieu favori du processus est la racine ascendante du nerf trijumeau, où s'hyperplasie la neuroglie de la substance gélatineuse. Mais, en outre, on observe comme une localisation plus accidentelle d'hyperplasie et de cavités dans différents endroits de la moelle allongée (l'olive, le noyau de l'hypoglosse, etc.). La substance blanche n'est pas atteinte dans tous les cas et toujours à un degré moindre. Ordinairement, ce sont les parties des faisceaux blancs adjacents à la commissure postérieure qui sont atteintes; mais la neuroglie s'hyperplasiant envoie parfois des prolongements dans les cordons antérieurs et atteint aussi

tantôt d'une manière plus diffuse ou par voie d'hyperplasie néoplastique, les parties des cordons latéraux adjacents à la substance grise. Toutes ces altérations de la substance blanche ne sont point du tout égales en lieu et degré de lésion dans différents cas et occupent toujours le plan secondaire, ou bien manquent complètement.

Sans vouloir entrer ici dans l'analyse détaillée du processus anatomique, nous devons pourtant nous arrêter un peu sur la relation existant entre l'hyperplasie pathologique de la neuroglie et les éléments nerveux et l'altération produite dans ces derniers. Il est regrettable que les méthodes d'examen de la moelle épinière que nous possédons, et d'autant plus ceux qui avaient existé jusqu'au dernier temps, ne soient pas suffisamment parfaites pour nous donner une représentation bien nette sur les cellules et surtout sur les fibres atteintes. Dans bien des cas, on ne voit pas du tout correspondre au tableau de la destruction complète de la partie centrale de la moelle épinière (cas de Krauss) quelques troubles de sensibilité marqués dans les régions innervées par les parties situées plus bas ou par le segment correspondant ; la moelle épinière augmente en épaisseur, les éléments se dissocient par la neuroglie proliférant au centre, des faisceaux entiers peuvent se déplacer, se détacher, sans subir la dégénérescence. Dans d'autres cas, on observe la dégénérescence qui paraît se faire en bloc d'une certaine partie sans altérations de ses fonctions, des cornes postérieures, par exemple ; j'ai pu m'en convaincre par le cas que j'ai examiné au point de vue anatomique. Il est très probable que les éléments ner-

veux n'ont pas été détruits ici par la neuroglie proliférée, mais n'ont pas pu être reconnus à cause des méthodes d'examen non perfectionnées. En effet, là où nous avons eu affaire à des faisceaux plus volumineux, il était aisé de les reconnaître au milieu du tissu de nouvelle formation. A la dégénérescence de ce dernier s'ajoutait un gonflement, une dégénérescence de la myéline, devenant plus transparente, à réfraction plus faible et enfin se confondant avec la neuroglie, transformée en masse amorphe, tandis que le cylindre axe conservait encore longtemps ses propriétés morphologiques. Le même fait se trouve confirmé par les récentes observations de Schultze[26], qui, à l'aide de la méthode de Weigert, avait constaté la destruction de la myéline dans les cornes postérieures, ainsi que celle des cordons postérieurs, tandis que les cylindres axes avaient été conservés par places. Les altérations des éléments nerveux de caractère régressif, diverses altérations de la myéline, des cylindres axes et des cellules nerveuses avaient déjà été constatés par Zacher et Fürstner[8]. Mais quand même, nous savons trop peu sur le caractère de l'altération pathologique dans les cornes postérieures et la substance grise pour trouver une explication toute prête des phénomènes des anesthésies partielles, des symptômes trophiques et vasomoteurs. En général, nous connaissons seulement que certains groupes de fibres et cellules nerveuses peuvent périr, se détruire et se déplacer en masse ; que dans d'autres cas le néoplasme remplit, pour ainsi dire, par pénétration tous les intervalles qui les séparent, les rend méconnaissables avec les méthodes habituelles d'examen, mais ne détruit pas com-

plètement leur structure et fonction pendant longtemps peut-être. Mais quels sont les éléments de la moelle épinière et *comment* s'altèrent-ils dans l'analgésie, par exemple ? Nous ne trouvons point d'indications détaillées dans les autopsies faites jusqu'à présent répondant à cette question. Il est très possible que ce soient des particularités déterminées d'un processus pathologique, et non sa localisation grossière, qui constituent la source des sypmptômes pathologiques fondamentaux dans le groupe d'observations que nous étudions.

Il est regrettable que nos connaissances sur la marche des voies sensitives dans la moelle épinière nous aident peu, si nous voulions compléter l'insuffisance des faits par des suppositions théoriques. Nous ne savons même pas sûrement s'il existe en réalité des conducteurs anatomiques isolés pour la sensibilité tactile, thermique, et de la douleur, sans parler déjà de la direction que ces différentes voies prennent après l'entrée des racines dans la moelle épinière et de leur marche ultérieure dans la substance blanche et grise. Au contraire, les cas de gliomatose nous donnent justement l'espoir d'atteindre la solution de ces questions physiologiques.

Dans ces cas, la nature fait sur l'homme une expérience précise qu'aucune vivisection ne saurait répéter, et même, si cela était possible, l'expérience sur l'animal ne pourrait amener à aucun résultat. Des recherches détaillées et moins grossières dans la sphère de sensibilité ne sont possibles que chez l'homme.

En attendant de nouveaux faits anatomiques, l'analyse clinique doit éclairer un peu le champ des inves-

tigations. Sous ce rapport, les intérêts de la physiologie coïncident avec notre but principal qui est de nous rapprocher de l'explication au moins hypothétique des phénomènes les plus saillants — de l'anesthésie partielle du sens thermique et de l'analgésie. Nous avons vu déjà que les grandes cavités par elles-mêmes ne produisent pas de symptômes semblables ; dans le cas de Reisinger[8], une énorme tumeur au centre de la moelle épinière, ayant dilaté les parties environnantes, marchait longtemps sans présenter aucun symptôme et, en général, nous savons avec quelle facilité les fibres nerveuses s'écartent et s'accommodent à une pression se formant lentement de côté. D'autre part, ces grossières lésions varient comme nature, consistance, délimitation dans les différentes hauteurs d'une même moelle. On ne pourrait donc pas invoquer une pression *en masse* occasionnée — ici par le néoplasme, là par le contenu liquide de la lacune, — pour expliquer des symptômes si uniformes, comme, par exemple, la thermanesthésie généralisée (Obs. III, V, VI). Ces symptômes indiquent une lésion élective, quasi-systématique. Elle peut être produite seulement par ce fait que le processus intensif, s'associant aux altérations grossières plus délimitées, affecte de préférence certains systèmes de cellules et de fibres nerveuses. Cette localisation spéciale d'un processus diffus pourrait être déterminée par quelques conditions anatomiques. Nous les voyons dans la distribution de la substance gélatineuse, qui se trouve autour du canal central, dans les cornes postérieures, et leur prolongation dans le bulbe et la protubérance (racine ascendante du trijumeau). C'est cette substance qui

est le siège principal et le point de départ du processus hyperplastique. Des faits cliniques nous obligent aussi de rattacher l'anesthésie à une lésion des cornes postérieures : la répartition segmentaire de l'anesthésie, puis la coïncidence fréquente au début avec une atrophie musculaire dans les mêmes régions, nous fait supposer l'altération également segmentaire des parties de la moelle où, premièrement, les conducteurs sensitifs des zones anesthésiées sont encore séparés par ceux d'autres parties, situées plus bas et, secondement, où l'entrecroisement des voies sensitives ne s'est pas encore produit. Cet endroit ne peut être que la porte d'entrée des racines postérieures dans la moelle épinière et les cornes postérieures.

Nous avons vu que les autopsies confirment cette supposition, en ce que les cornes postérieures et la racine ascendante du trijumeau ont été trouvées altérées chaque fois qu'il y avait une anesthésie partielle des parties correspondantes. Mais quelles sont les rapports intimes entre ce symptôme et les lésions anatomiques ? L'intensité variable des anesthésies partielles souvent peu prononcées, malgré leur extension considérable à la surface du corps, leur apparition isolée ou combinée, leur amendement parfois bien notable — toutes ces circonstances nous empêchent d'admettre que ce symptôme puisse être produit par l'accroissement de la lacune ou du gliome qui détruirait pour ainsi dire en bloc les parties avoisinantes de la substance grise. Il serait inutile de revenir sur cette supposition s'il n'y avait des faits anatomiques, qui paraissent parler en sa faveur. Dans certains cas d'anesthésie partielle, on voit une destruction en ap-

parence complète avec substitution de la corne postérieure, soit par la lacune, soit par le néoplasme. Mais il faut se rappeler que les éléments nerveux peuvent être conservés au milieu des parties les plus altérées, comme le démontre mon observation mentionnée plus haut[20].

Il est certain que les lacunes ne sont pas en réalité aussi grandes qu'après l'endurcissement de la moelle épinière et sont remplies durant la vie par un contenu liquide ou semi-liquide, dans lequel les éléments nerveux peuvent former une sorte de trame, qui ne résiste pas aux procédés de préparation; d'autres fibres sont probablement repoussées aux parois de la cavité; d'autres encore se trouvent dans la substance gliomateuse, uniforme en apparence. Quoi qu'il en soit, on ne peut expliquer l'analgésie et la thermanesthésie partielle dans mes observations et leurs analogues que par des troubles nutritifs des éléments nerveux dans les cornes postérieures, consécutifs à l'hyperplasie avec dégénérescence du tissu interstitiel. Comment se fait-il cependant que les sens tactil et musculaire restent habituellement intacts ?

On pourrait supposer qne les conducteurs isolés de ces espèces de sensibilité ne s'avancent pas loin dans les cornes postérieures, mais tournent dans les cordons blancs; si avec cela existait toujours parallèlement la lésion du sens de la température et de douleur, cette explication fournirait le plus de probabilité. Mais nous savons que la sensibilité à la douleur et à la température peuvent être atteintes isolément; que le processus diffus, se répandant le long des cornes postérieures de la moelle épinière *dans chacun de ses segments lésés*, détruit, par exemple, la seule fonc-

tion de conductibilité des impressions thermiques.

Il est presque impossible de nous figurer que le processus pathologique *interstitiel longeant toute la moelle épinière* se localisât *seulement dans les voies thermesthésiques* isolées, en respectant partout les voies de sensibilité à la douleur. Il faut admettre que l'altération pathologiqne, en imbibant pour ainsi dire le segment donné de la corne postérieure, y interrompt d'une *certaine manière* la nutrition des nerfs sensitifs. Ces conditions de nutrition altérées agissent *seulement* sur les éléments qui servent de conducteurs aux impressions thermiques. (Nous savons que les fibres nerveuses de diverses catégories ne réagissent pas également sur les influences nocives — la pression, CO_2, etc.), Mais on pourrait de même supposer que si des conducteurs spécifiques n'existent pas, un *agent nocif déterminé* diminue ou suspend seulement dans les voies sensitives la faculté de conduire les impressions thermiques.

On peut appliquer le même raisonnement à l'explication de l'analgésie, mais nous devons admettre l'existence d'une altération d'*un autre genre*, — par exemple, dans un cas, la *dégénérescence* hyaline de la neuroglie et de la myéline, altérant *chimiquement* les conditions de nutrition des cylindres axes, agirait sur la conductibilité des impressions thermiques; dans un autre cas, la prédominance de l'hyperplasie de la neuroglie, agissant *mécaniquement*, troublerait la fonction des nerfs qui ne servent qu'à conduire les impressions de la douleur, ou bien déprimerait la conductibilité à la douleur (s'il n'existe pas des conducteurs spéciaux aux différentes espèces de sensibilité).

Le *degré* d'influence de ces deux facteurs servira à déterminer celui des troubles de sensibilité ; *leur qualité* — servira à déterminer le *caractère* de ces troubles, l'anesthésie thermique ou l'analgésie, ou bien l'une ou l'autre en présence des deux facteurs pathologiques, qui se trouveraient réunis simultanément.

Si nous admettons la justesse de notre hypothèse sur la résistance différente des conducteurs de diverses espèces de sensibilité aux altérations morbides siégeant dans la moelle épinière (ou bien de la conductibilité de diverses espèces de sensibilité dans les mêmes conducteurs), il n'y a pas de raison d'admettre encore un trajet séparé des conducteurs des impressions tactiles. Ils peuvent siéger à côté des autres en possèdant une résistance plus grande ; ou bien si les conducteurs tactiles isolés n'existent pas, ce serait *la conductibilité des impressions tactiles* par les voies sensitives qui s'y interrompt plus difficilement par *diverses* influences nocives, que la conductibilité des impressions douloureuses et thermiques et ne disparaît presque qu'avec la destruction des cylindres axes. Une lésion aussi considérable des éléments nerveux, mais limitée par un très petit espace de la corne postérieure dans la partie inférieure du renflement cervical, serait celle de l'Observation V à anesthésie générale de la moitié externe de la main.

La marche de la maladie est généralement lente, mais souvent irrégulière. Nous avons vu dans l'Observation VI, que les symptômes fondamentaux peuvent rester stationnaires. Généralement, durant plusieurs années, un certain degré d'atrophie et de faiblesse reste stationnaire ; dans d'autres cas, l'on voit un dé-

veloppement relativement rapide de nouveaux symptômes et l'aggravation des anciens. Dans les cas n^os I, II, et III, nous avons vu une amélioration des symptômes ou un arrêt du développement ultérieur de la maladie durant tout le temps, pendant lequel nous avons observé les maladies, c'est-à-dire de quelques mois à deux ans. D'autres auteurs ont également vu l'état stationnaire de nombreux symptômes dans le courant de quelques années (Morvan, Fürstner et Zacher).

Terminaison de la maladie. — Dans notre ancien cas[20], ne correspondant pas rigoureusement parlant au tableau clinique de la forme analysée ici — la mort est survenue par suite de l'extension du processus morbide trois ans après l'apparition des premiers symptômes. Mais généralement la mort par progrès de la maladie arrive plus rarement que par des complications accidentelles, reliées du reste parfois à la maladie. Dans un cas de Schultze [27], par exemple, le malade est mort de pyémie; le phlegmon, souvent observé dans la gliomatose spinale avait été négligé et avait pris un caractère putride; l'amputation dans ce cas ne sauva pas la vie du maladie..

La guérison de la maladie est-elle possible? Nous avons vu que de nombreux symptômes peuvent s'améliorer considérablement; nous avons vu également, que le processus morbide peut ne pas progresser d'une manière notable durant dix ans, par exemple. En vue de tout cela nous pouvons admettre la possibilité de l'arrêt de la maladie et de son amélioration considérable et peut-être même la disparition des symptômes morbides.

Le *pronostic* découle de ce qui vient d'être dit plus haut. Il n'est pas aussi fatal que dans beaucoup d'autres maladies de la moelle épinière, ne portant pas le nom terrible de néoplasme.

Causes prédisposantes. — L'âge : chez cinq de mes malades, l'affection s'est déclarée entre dix-sept et vingt-cinq ans; chez un autre malade elle parut à quarante-neuf ans et chez un autre encore elle avait probablement déjà existé à l'âge de onze ans. Et dans les observations des auteurs, où le début de la maladie est signalé — il se rapporte presque exclusivement à l'âge de quinze à trente-cinq ans. La différence du sexe se fait sentir dans ce sens que le nombre d'hommes est à peu près trois fois plus considérable que celui des femmes.

Aux causes déterminantes on pourrait rapporter : le traumatisme, le refroidissement, l'épuisement du système musculaire, les fièvres intermittentes et d'autres influences nocives, ayant procédé aux premières manifestations de la maladie aperçues par les malades, Mais il n'est pas rare de trouver dans les antécédents du patient, que des symptômes de la maladie avaient précédé, les causes, auxquelles avait été attribuée son origine. Nous pensons que différents moments épuisants par lesquels passe le malade ne donnent qu'un coup de fouet à la marche plus rapide du processus, mais la vraie cause de son développement est inconnue.

Dans d'autres formes de la gliomatose de la moelle épinière et de syringomyélie on peut considérer comme démontrée la dépendance de la maladie des déviations morphologiques dans le développement du canal cen-

tral ou de l'épendyme. Mais dans la forme qui nous occupe les anomalies embryologiques semblables n'existent pas ; des éléments de neuroglie d'apparence normale s'hyperplasient dans la commissure et les cornes postérieures. Mais comme la maladie se déclare dans le jeune âge, comme aussi par sa nature même, elle reste longtemps à l'état latent, il est très probable que le début réel du processus pathologique précède de plusieurs années ses premières manifestations cliniques. On peut supposer que ces causes premières siègent dans les conditions altérées du développement embryologique de la substance grise de la moelle épinière et que différentes causes accidentelles externes agissent d'une manière débilitante sur la nutrition des éléments nerveux, en diminuant leur résistance aux éléments de la neuroglie, tendant à s'hyperplasier. La supposition que la maladie soit d'origine parasitaire n'a pas de données[1].

Diagnostic. — Nous avons vu que le symptôme le plus caractéristique et le plus constant de la maladie est l'anesthésie partielle du sens de la température, plus souvent combiné à de l'analgésie. Le diagnostic est facile dans les cas où 1) des troubles de sensibilité plus ou moins étendus de ce genre se combinent avec 2) des phénomènes parétiques ou 3) les atrophies musculaires. Les distrophies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, les troubles vaso-moteurs, les altérations de la sécrétion sudorale, la lésion des articulations, la fragilité des os etc., constituent dans ces cas des

[1] Sauf la ressemblance très marquée qui existe entre le tableau symptomatique que j'ai décrit avec les phénomènes neuropathiques, observés dans quelques cas de lèpre. (Rosenbach. 30.)

symptômes de luxe, ne servent qu'à confirmer le diagnostic régulier, fondé, sur les symptômes cités plus haut. Les symptômes vaso-moteurs et trophiques s'ils sont les premiers, frappant notre attention, exigent qu'elle soit fixée sur l'examen de la sensibilité du malade. Leur existence en elle-même, sans anesthésie partielle concomitante, n'a pas de signification diagnostique. Si nous venions à les rencontrer sans qu'ils soient accompagnés de troubles de sensibilité notables et d'atrophies musculaires, nous pourrions seulement soupçonner l'existence de la gliomatose de la moelle épinière. Mais nous ignorons si des cas semblables peuvent en réalité dépendre de ce processus pathologique qui à l'exception des particularités de localisation eût été en tout identique à celui qui forme la base du groupe de cas étudiés par nous. D'autres phénomènes tenant à la lésion des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière, de la moelle allongée, etc., indiquant l'extension ultérieure du processus morbide, peuvent masquer les symptômes caractéristiques fondamentaux.

Mais le diagnostic est quand même possible; il ne faut pas oublier que dans aucune autre maladie les symptômes de lésions en foyer de la moelle épinière ne se combinent avec la distribution d'anesthésie partielle caractéristique de la gliomatose; et étant donné ce dernier symptôme; quelle que soit la localisation de différents symptômes deutéro-pathiques, ils ne doivent pas exclure l'existence de la gliomatose de la moelle épinière [1].

[1] Là où une anesthésie générale s'est développée vers la fin de la maladie, comme dans le cas de Schuppel, on a encore la ressource four-

Une seule remarque est pourtant nécessaire à faire. Nous pouvons nous figurer des cas de tabes dorsalis tout à fait exclusifs et compliqués, présentant des atrophies musculaires, des paralysies et de la prédominance de thermanesthésie, qui se trouvent en contradiction avec la proposition exprimée plus haut. Mais dans ces cas-là, la marche de la maladie, l'existence des symptômes indubitables de tabes et l'absence de la distribution de l'anesthésie caractéristique de la gliomatose lèvent la difficulté du diagnostic.

Il est plus difficile à faire, si l'on observe une thermanesthésie plus ou moins partielle des membres inférieurs combinée à certains troubles de l'appareil locomoteur. Il est possible de supposer ici, qu'un foyer limité, par exemple une plaque sclérosée, ait détruit la conductibilité des impressions thermiques suivant la moelle épinière et venant des régions innervées par toutes les racines situées plus bas [1].

Là où les troubles caractéristiques de sensibilité partiels et les troubles moteurs dans lesquels l'atrophie des muscles est bornée à une région limitée au membre supérieur par exemple (Observ. IV), il se peut

nie par les données de la marche, les antécédents, indiquant, qu'au début, il avait existé une altération de sensibilité caractéristique, sans quoi bien entendu un diagnostic anatomique *précis* des cas semblables deviendrait impossible.

[1] Ces derniers jours j'ai vu un cas semblable : il se développait progressivement chez M. N... durant trois années une fatigue des membres inférieurs et une certaine faiblesse de mouvements. Dans les membres supérieurs la force est conservée, l'écriture est devenue plus difficile, des mouvements accessoires involontaires se produisent facilement. Il y a hypertonie, plus accusée dans les membres inférieurs et le clonus du pied. Une diminution du toucher peu accusée dans les membres inférieurs, un léger affaiblissement de la douleur, une diminution *très accusée* de la sensibilité thermique sur le pied et diminuant vers les cuisses, où elle est normale. Dans ce cas nous n'avons pas de données suffisantes pour diagnostiquer la gliomatose de la moelle épinière.

que nous doutions, si nous n'avons affaire à une neurite — d'autant plus que nous pouvons tomber sur des cas, où la sensibilité douloureuse des cordons nerveux et des muscles nous induira en erreur.

Il faut se rappeler, que dans les névrites locales non multiples, le processus est limité à la sphère de distribution d'un certain nerf, et dans la gliomatose par une certaine région (celle de la main, de l'avant-bras, de la partie supérieure du bras etc.). Une telle disposition n'exclue pas il est vrai une lésion d'une série de racines d'un côté une rhenitis primitive ou consécutive à une pachyméningite hypertrophique. Mais à cela il faut objecter : que dans les névrites périphériques, personne n'a observé jusqu'à présent d'anesthésie thermique partielle, quoique l'attention ait été déjà attirée sur ce point.

Nous avons vu (Observ. VI) qu'un tableau précisément pareil — la thermanesthésie partielle de la partie périphérique du membre avec atrophie de muscles de la main — avait été observé à un certain degré de la maladie chez une de nos malades, chez laquelle nous avons pu suivre la marche ultérieure de la thermanesthésie, ne laissant pas de doute sur l'existence de la gliomatose cérébro-spinale. D'un autre côté, comme le démontre l'observation de Mme C... (Observ. IV), les douleurs locales dans les nerfs, sans parler des douleurs musculaires, ce qui s'en va de soi, n'excluent pas la localisation centrale du processus : la gliomatose de la moelle épinière entraîne souvent après elle des troubles de circulation et de nutrition de la peau, des muscles, des articulations et probablement aussi dans les nerfs. Le diagnostic de la gliomatose doit être posé

aussi dans les cas qui ne présentent pas de troubles locomoteurs bien accusés s'il existe une thermanesthésie partielle à disposition caractéristique segmentaire ou par région occupant en cas de localisation monoplégique, un membre supérieur et la partie adjacente de la poitrine, par exemple, ou bien occupant les épaules d'une manière plus ou moins symétrique dans les cas de localisation bilatérale; dans la thermanesthésie à forme hémiplégique, ou avec la zone thermanesthétique sur la poitrine et le ventre d'un côté ou des deux, avec extension du processus sur la région du nerf trijumeau; ou bien si l'anesthésie partielle est limitée par la ligne médiane du corps et des lignes horizontales, ne correspondant pas aux sphères de distributions nerveuses, mais à la lésion de parties de certains segments des colonnes postérieures de la substance grise de la moelle épinière et de la substance gélatineuse de la racine ascendante du trijumeau. A notre avis, une disposition semblable de la thermanesthésie seule ou accompagnée d'analgésie et sans autres symptômes de lésion anatomique de la moelle épinière ou allongée est pour nous pathognomonique de la gliomatose.

Dans un de nos cas (Observ. VII), en fait de symptômes d'une lésion anatomique il n'existait qu'une thermanesthésie partielle de ce genre, mais il y avait d'autres symptômes caractéristiques du côté de la sensibilité : des paresthésies cutanées, des douleurs le long des nerfs occipitaux, une humeur hypochondriaque; nous supposons que si ces symptômes mêmes venaient à nous manquer, nous aurions le droit de diagnostiquer la gliomatose. Il convient d'exclure le tabes dorsalis dans

les cas de la dernière catégorie et dans la localisation insolite de la thermanesthésie dans les membres inférieurs. En outre, on ne peut à l'état actuel de nos connaissances (comme pour le cas cité plus haut) exclure quelque affection limitée en foyer détruisant la conductibilité des voies cérébro-spinales sensitives. Mais là où existe la disposition caractéristique de la thermanesthésie que je viens de signaler on ne peut admettre que l'idée de tabes dorsalis. L'existence de l'analgésie partielle, ou de l'anesthésie tactile est assez souvent observée dans cette maladie; quant à la thermanesthésie partielle, elle présente un phénomène exceptionnellement rare. On pouvait douter de son existence jusqu'à ce dernier temps. M. Bolko Stern [23]) fait remarquer que dans cinq cas de tabes, l'anesthésie avait débuté par le sens de la température avec intégrité du toucher. Il est regrettable qu'il ne donne pas une seule observation détaillée pour élucider ce fait et nous ne savons rien sur la localisation de la thermanesthésie et la propriété de quelques autres symptômes, qui ont obligé l'auteur à diagnostiquer dans son cas le tabes dorsalis. Il nous semble qu'on peut supposer trois alternatives à un diagnostic différentiel :

1)Thermanesthésie partielle avec symptômes caractéristiques du tabes — (oculaires, perte du réflexe rotulien, douleurs, ataxie, etc.) le diagnostic : tabes ;

2). Thermanesthésie partielle (avec ou sans analgésie) à localisation caractéristique (moitié supérieure du corps, forme hémiplégique, disposition par région, etc.) manque de symptômes, nécessaires au diagnostic du tabes; diagnostic : gliomatose de la moelle épinière;

3). L'anesthésie thermique dans les membres inférieurs sans autres phénomènes du côté de l'appareil locomoteur, sans symptômes diagnostiques de l'ataxie locomotrice — diagnostic douteux. Dans les paralysies alcooliques (Korsakoff), on observe parfois la prédominance de l'analgésie et de la thermanesthésie, surtout dans les membres inférieurs, à côté des phénomènes caractéristiques de la paralysie alcoolique.

On pourrait confondre la gliomatose spinale avec quelques cas de lèpre anesthétique, grâce à l'atrophie musculaire, l'anesthésie thermique et l'analgésie (Rosenbach [31]) surtout dans les cas où les altérations cutanées de la lèpre sont peu accusées; elles sont parfois réduites à une simple raie hypérémiée, délimitant les plaques ou les régions anesthétiques. Cependant l'anesthésie elle-même peut présenter dans cette dernière maladie quelques caractères distinctifs. Elle ne s'arrête pas à la ligne médiane : 1) des îlots anesthésiques peuvent se trouver au milieu du dos, de la poitrine etc., étant distribués d'une manière capricieuse à la surface du corps; 2) leurs contours sont irréguliers, tortueux, comme sur une carte graphique (voyez les beaux dessins dans le livre de M. Leloir); 3) il y a transition brusque des régions avec analgésie et thermanesthésie, à peu près complètes, aux parties ayant conservé leur sensibilité normale. Il ne faut pas en outre oublier l'atrophie avec affaiblissement des muscles orbiculaires des paupières qui est caractéristique pour les cas de lèpre dans lesquels elle se voit. L'analgésie et surtout l'anesthésie thermique n'arrêtent pas pour la plupart du temps l'attention des malades et souvent échappent à l'observa-

tion du médecin dans le cas où le malade le consulte pour d'autres symptômes.

Pour cette raison, il est donc nécessaire de toujours examiner la sensibilité à la température et à la douleur : 1) dans les troubles trophiques énumérés plus haut, les abcès, les panaris, surtout lorsque ces derniers se répètent souvent ou paraissent être peu douloureux; 2) dans les fractures des os survenant sans cause externe suffisante; 3) dans différentes paresthésies indéterminées, douleurs, troubles de la sécrétion sudorale et vaso-moteurs; 4) dans les atrophies musculaires.

L'atrophie progressive des muscles avec localisation préalable dans les mains et les muscles de la ceinture scapulaire etc., accompagnée d'analgésie partielle ou d'anesthésie thermique, comme nous l'avons dit plusieurs fois, indique la gliomatose spinale; mais l'absence de ce dernier symptôme ou l'existence d'une anesthésie plus ou moins étendue de tous les modes de sensibilité (notre cas décrit en 1878) n'exclue pas ce processus. Il peut également se manifester par l'atrophie musculaire seule accompagnée de phénomènes d'hypertonie, comme le démontre l'autopsie faite par Schultze d'un malade chez lequel Erb avait diagnostiqué durant sa vie la sclérose amyotrophique latérale. Je n'ai pas l'intention de toucher ici ces cas, quoique la plupart d'entre eux appartient peut-être au même processus morbide fondamental (n'ayant atteint que les cornes antérieures) qui existe dans les cas à paralysie de sensibilité partielle. Mon observation citée plus haut peut servir d'anneau reliant les uns aux autres.

Traitement. — Nous voyons que le processus morbide admet l'amélioration de quelques symptômes et que la thérapeutique dans la gliomatose n'a pas du tout une tâche aussi ingrate à remplir, comme cela peut en avoir l'air à priori. Nous pouvons agir sur la maladie ou en augmentant la résistance, en améliorant la nutrition des éléments nerveux, ou en tâchant d'éloigner les productions pathologiques et limiter leur développement ultérieur.

Nous atteindrons le premier but à l'aide de mesures habituelles d'hygiène, de diététique, de pharmaceutique : par la nutrition, l'hydrothérapie, l'électricité, le nitrate d'argent pris à l'intérieur, le fer, l'arsenic, la quinine, la strychnine, etc.

Nous pourrions tendre à l'exécution de la seconde tâche en employant différents altérants des bains chauds de boue, de saumure, des emmaillotements de Priestnitz — en fait de traitement externe ; l'emploi prudent d'iode, d'après mon expérience, est plutôt utile que nuisible — en fait de traitement interne. Les frictions à l'onguent gris chez un sujet qui avait eu jadis la syphilis, parurent nuisibles. Les vésicatoires, les pointes de feu paraissent être utiles. Bien entendu que l'expérience clinique ultérieure nous aidera à classer d'après leur mérite tous les moyens cités plus haut.

Nous attachons une plus grande importance au traitement tonique, mais l'idée d'agir sur les produits pathologiques ne doit point nous sembler absurde. Peut-être l'absorption exagérée de la neuroglie ramollie, dégénérée, débarrassera-t-elle les éléments nerveux de la pression et de l'altération, apaisera-t-elle

les douleurs etc. D'un autre côté, nous trouvons parfois côte à côte avec les produits spécifiques (notre cas et les observations de Zacher-Fürstner) l'infiltration lymphoïde, l'hyperplasie du tissu conjonctif, l'hypérémie, l'œdème. Contre ces phénomènes nous espérons lutter par l'iode, les révulsifs, etc. Enfin, étant donné que le processus morbide peut être arrêté, réussira-t-on peut-être à contribuer par quelque moyen à l'arrêt de sa marche progressive.

Le traitement symptomatique est aussi très important; il conviendra de le suivre selon les règles générales, en profitant entre autres des moyens cités plus haut. Dans les cas présentant de l'analgésie, il est très important de préserver la peau du malade des influences nocives traumatiques et autres; sa tonification, l'amélioration de sa circulation (le massage, l'électricité) et le traitement opportun des distrophies cutanées. Nous pouvons par ce moyen détourner le développement de complications pénibles (comme le phlegmon, la pyémie) menaçant la vie du malade.

La maladie, à l'étude clinique de laquelle j'ai consacré ma communication, nous présente une série de taches, d'énigmes, de contrastes et de paradoxes. Nous voyons premièrement le processus pathologique, portant le nom de néoplasme, de tumeur, mais agissant sur l'organe malade non par la masse, par la pression mais en y provoquant des altérations d'élection avec symptômes de caractère plus systématique que dans les affections primitives des systèmes, et rappelant plutôt l'action d'un agent chimique spécifique.

Secondement, le processus anatomique, progressif par sa nature, crée des symptômes, capables de retro-

grader, est accessible au traitement plus que ne sont les autres altérations de la moelle épinière, moins effrayant et par le nom et par l'extérieur. Par ce processus la nature fait toute une série d'expériences, dont l'étude promet de répandre une lumière nouvelle et sur la physiologie de la sensibilité des vaso-moteurs, des troubles trophiques, etc., et en même temps sur l'architectonique physiologique de la moelle épinière même. Si notre hypothèse un peu compliquée sur l'origine de l'anesthésie partielle est juste, nous avons peu d'espoir de résoudre la question de l'existence de conducteurs spécifiques par la voie de l'étude anatomique de cas de gliomatose avec anesthésie partielle. Mais, indépendamment de cela, nous pouvons nous attendre à des résultats précieux des recherches microscopiques à l'aide des méthodes perfectionnées (Frend-Meynert, Weigert, Golgi, etc.) dirigées sur des cas récents, dans lesquels des altérations anatomiques limitées des cornes postérieures de la moelle épinière ou de la racine ascendante du trijumeau correspondant à des symptômes d'élection insignifiants (d'anesthésie partielle, des troubles trophiques).

En considérant ce qui vient d'être dit, il est particulièrement important de diagnostiquer la maladie dans ses premières périodes et d'examiner avec précision le caractère et la localisation de l'anesthésie et d'autres symptômes cliniques. Il faut être toujours prêt à profiter du matériel anatomique, qui peut nous être fourni par la mort accidentelle d'un pareil malade. Si je réussis par ma communication à faciliter à quelqu'un le diagnostic précoce d'un cas de gliomatose écrébro-spinale et à contribuer aux moyens théra-

peutiques plus conformes au but, ou bien à l'utilité ne fût-ce que d'une seule autopsie, je considèrerai le but de mon travail comme complètement atteint.

DE L'ÉPILEPSIE PROCURSIVE[1];

Par BOURNEVILLE et P. BRICON.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE (*Fin*).

Des deux observations qui précèdent, relatives à des malades atteints l'un d'*épilepsie procursive*, pouvant être rattachée à une *lésion du cervelet*, et l'autre d'accidents procursifs tardifs nous rapprocherons une observation de M. Meschede[2]. Toutefois nous devons faire remarquer que cette observation diffère un peu des nôtres au point de vue clinique, car les accidents procursifs qui précédaient et suivaient l'accès avaient une durée beaucoup plus longue et ne semblent pas avoir constitué à proprement parler des accès.

OBSERVATION LVI. — *Epilepsie avec idées religieuses extatiques, mouvement de manège forcé de gauche à droite. — Démarche vacillante, impossibilité d'exécution de mouvements (fonctions) compliqués. — Attitude de la tête quelquefois penchée en arrière. — Parole lente, le plus souvent tremblée. — Sensation intercurrente*

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, vol. XIII, p. 321; — vol. XIV, nos 40, et 41, p. 55 et 235, juillet et septembre 1887; — vol. XV, nos 43 et 44, p. 75 et 227, janvier et mars 1888; vol. XVI, nos 45 et 47, mai et septembre 1888.

[2] Meschede. — *Ein Fall von Epilepsie mit Zwangs-Bewegungen und Zwangsvorstellungen und Sclerose einer Kleinhirn-Hemisphœre.* (*Virchow's Archiv.* 1880, p. 569.)

de chaleur brûlante dans le corps. — Fréquentes attaques d'hypérémie aiguë pulmonaire. — Durée de l'épilepsie : au moins huit ans. — Mort à quarante ans.

AUTOPSIE. — *Etat trouble de la pie-mère de la convexité. — Adhérence de la corne droite postérieure. — Sclérose et atrophie de l'hémisphère droit du cervelet. — Etat cartilagineux du corps dentelé du cervelet. — Induration des deux olives. — Œdème et hépatisation des poumons.*

Johann Huth, évangéliste non marié, auparavant berger, admis en 1853 pour *épilepsie* à l'hôpital de Schwetz, transféré plus tard pour troubles mentaux à l'asile d'aliénés. Observé de 1857 à sa mort (1860). Pas de renseignements sur les causes et le développement de la maladie. Les accès étaient relativement peu fréquents (2 à 5 par mois), en deux ans il eut 100 accès dont 91 diurnes. Rarement plus d'un accès en vingt-quatre heures ; — en deux ans et demi, 11 fois seulement le maximum des accès a été de 2 par jour. Le plus long espace entre les accès a été de vingt-sept à vingt-huit jours. Dans le cours de l'année 1859, 35 accès ; 12 diurnes, 23 nocturnes. Parfois, vomissements et céphalalgie consécutifs.

Quelques jours avant ou après un accès, il présentait parfois des *phénomènes de locomotion involontaire* se répétant d'une façon déterminée, consistant : 1° soit en une *course* de côtés et d'autres, d'une durée quelquefois d'une heure, ou d'une marche d'un pas rapide dans le corridor ; — 2° soit en *mouvements de manège*, c'est-à-dire *locomotion en cercles* de gauche à droite ; — 3° soit même *en rotation* dans l'axe longitudinal (en attitude debout), également de gauche à droite. Ces mouvements duraient souvent une heure ; si l'on cherchait à les arrêter, J. Huth s'emportait, s'il était interrogé, prétendant qu' « on ne devait pas l'arrêter, qu'il courait pour délivrer le monde ». Ces *mouvements circulaires* étaient limités en étendue, environ six pieds de diamètre. La *marche* était quelquefois chancelante sans paralysie. La tête et la nuque étaient quelque peu inclinées en arrière. La *parole* peu coulante, hésitante et irrégulière nécessitait souvent un certain effort convulsif ; parfois, au début, on constatait une répétition des mots avec accompagnement brusque d'un tremblement extraordinaire de l'intonation. L'articulation se faisait cependant très convenablement, mais avec un traînement très prononcé de quelques mots ou de quelques syllabes.

Le malade était maladroit, lourd, incapable d'exécuter un travail soigné. Il eut de nombreuses attaques d'hyperhémie pulmonaire aiguë qui mirent souvent sa vie en danger (saignée du bras ou scarification à la tête) ; c'est à une attaque de ce genre que succomba le malade.

M. Meschede s'étend ensuite sur l'état intellectuel du malade tombé presque en *démence* et sujet à des *périodes d'excitation maniaque*, accompagnées d'*idées religieuses* résultant de sa profession.

A l'*autopsie*, on constata une *sclérose atrophique* de l'*hémisphère cérébelleux droit*, l'adhérence de la *corne postérieure du ventricule latéral droit* à l'ergot de Morand et une certaine *induration des deux olives*. — L'*hémisphère cérébelleux* gauche et la corne postérieure du ventricule latéral gauche ne présentaient aucune anomalie. — La *sclérose cérébelleuse droite* était plus prononcée sur le corps rhomboïdal réduit à la grosseur d'un noyau de prune et d'une dureté cartilagineuse.

Nous ne retiendrons de l'examen du *cerveau* que les faits suivants : la dure-mère au niveau du frontal et des pariétaux était adhérente; la pie-mère de la convexité avait un aspect laiteux, était quelque peu épaissie, non adhérente.

Les *poumons* étaient œdématiés, emphysémateux à leur bord; le lobe inférieur droit présentait une hépatisation rouge. Le *cœur*, en surcharge graisseuse, était légèrement hypertrophié.

Dans le cas de Meschede, les symptômes observés sont en rapport avec la lésion cérébelleuse rencontrée à l'autopsie, locomotion involontaire, rotation, démarche chancelante, bégaiement et tremblement de la parole.

Les phénomènes procursifs diffèrent quelque peu de ceux que nous avons observés chez nos malades, toutefois l'absence d'antécédents nous empêche d'établir une comparaison exacte entre ce cas et les nôtres.

Parmi les observations anciennes que nous avons publiées dans notre historique, on trouva à l'autopsie, dans deux cas, des lésions profondes de la protubérance et, dans un autre cas, une lésion du corps strié; dans ces trois cas il s'agissait de vastes foyers d'hémorrhagie; la difficulté dans ces circonstances de bien localiser la lésion, son retentissement sur les organes environnants ne permettent pas de discuter avec fruit ces observations.

Anatomiquement parlant, il semble donc, d'après les quelques rares autopsies pratiquées jusqu'à ce jour, que dans l'épilepsie procursive, les accidents procursifs, certains mouvements de manège, de rotation, sont liés à une lésion cérébelleuse [1]. Celle-ci peut être tantôt primitive, tantôt secondaire, ce qui explique l'apparition précoce ou tardive des phénomènes procursifs.

En 1869, MM. Luys et A. Voisin [2] ont attiré l'attention sur les lésions du cervelet et de ses pédoncules chez les épileptiques; ils attribuaient à ces lésions un rôle important dans les phénomènes convulsifs, assertion du reste discutable, car la lésion cérébelleuse était associée à d'autres lésions encéphaliques; aucun de leurs malades n'est signalé comme ayant présenté des accidents procursifs, mais il est à noter que tous étaient atteints d'épilepsie depuis l'enfance, et qu'il est possible que les accès procursifs disparus depuis longtemps aient été omis dans les commémoratifs fournis par les parents, soit qu'ils les aient oubliés, soit que le médecin n'ait pas provoqué d'explications précises sur les caractères des accès aux différentes périodes de la maladie.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, les détails contenus dans les observations anciennes sont loin d'être suffisants. Il est à désirer que, à l'avenir,

[1] « Les impulsions rectilignes ou selon l'axe qui peuvent être reproduites expérimentalement par la section ou l'irritation de certains points de l'encéphale sont liées à des lésions du cerveau et l'on constate dans l'intervalle des accès de locomotion d'autres symptômes en rapport avec la maladie encéphalique. » (Jaccoud. — *Leçons de clinique médicale* de Lariboisière, Paris, 1873, p. 170.).

[2] Luys et A. Voisin. — *Contribution à l'anatomie pathologique du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie.* (*Archives générales de médecine*, décembre 1869.)

dans les cas d'épilepsie procursive, on procède à un examen minutieux, non seulement du cerveau, mais encore et surtout du cervelet qui, très souvent, n'est l'objet que d'un examen sommaire.

VII. — Pronostic, diagnostic, etc.

Le *pronostic* de l'épilepsie procursive proprement dite est toujours grave. Aux accès procursifs succèdent, en général, au bout d'un temps plus ou moins long, des accès à type commun; la marche est alors celle de l'épilepsie commune. Il semble toutefois que les accidents procursifs ont beaucoup moins d'influence sur l'état intellectuel de ces malades; tant qu'ils existent seuls, l'intelligence paraît, en effet, peu atteinte et la mémoire semble bien conservée.

La *marche* et la *durée* sont celles de l'épilepsie ordinaire et par conséquent sont très variables.

Le *diagnostic* nous paraît facile. Les accidents procursifs, vertiges ou accès, diffèrent de la *chorée* et des différentes *affections à type saltatoire* par la perte de connaissance, ou une obnubilation profonde des facultés intellectuelles, par le long intervalle qui sépare les accidents, par la perte du souvenir de l'accident, etc. C'est à tort que Rilliet et Barthez rattachent l'épilepsie procursive à la *grande chorée :* la substitution des accès d'épilepsie ordinaire aux accès d'épilepsie procursive, nous le répétons, démontre la nature comitiale de la maladie[1].

[1] Ces auteurs ont confondu encore sous le nom de grande chorée des cas évidents d'hystérie : tels sont entre autres les cas de Dewar con-

On observe souvent chez les hystériques, à la fin des séries d'attaques surtout, des accidents procursifs, un besoin de courir, mais ces accidents ne constituent qu'un épisode de l'attaque et ne la composent pas tout entière, comme dans l'épilepsie procursive.

VIII. — Considérations générales sur la physiologie et l'étiologie des mouvements procursifs.

La plupart des physiologistes s'accordent à faire jouer au *cervelet* un rôle dans la *locomotion*, la seule des fonctions qu'on lui a attribuée dont nous ayons à nous occuper à l'occasion de l'épilepsie procursive. Disons de suite que la propriété de coordonner les mouvements paraît devoir être exclusivement réservée à son lobe moyen. Or, nous avons vu que, chez Duch... (Obs. LIV), le lobe moyen du cervelet était en partie atrophié.

Parmi les phénomènes les plus constants observés à la suite des lésions ou des excitations expérimentales du cervelet, nous citerons les *mouvements de rotation* et le *tremblement*. Chez les pigeons, Mitchell et Richardson auraient observé, suivant la durée de la réfrigération par la rhigolène, un *mouvement en avant*, puis plus tard un *mouvement de recul*[1].

Pour certains auteurs, les phénomènes observés seraient des *phénomènes d'entraînement*, des *impulsions*

cernant cinq enfants de la même famille (*épidémie d'hystérie*). — (Rilliet et Barthez. *Traité pratique et clinique des maladies des enfants*; 2e édition, t. II, p. 578, Paris, 1861.)

[1] D'après Beaunis, *Nouveaux éléments de Physiologie humaine*, 1re édition, 1876, p. 1005.

irrésistibles qu'ils rattachent à des troubles de l'innervation cérébelleuse. C'est ainsi que M. Luys admet l'action sthénique du cervelet dans tout effet volontaire ou involontaire.

« Les phénomènes étranges d'impulsions irrésistibles que présentent certains sujets qui sont invinciblement entraînés, soit à courir en avant (*Scélotyrbe festinans*), soit à accomplir une série de mouvements involontaires de la tête, du tronc ou d'un des membres, etc. (*chorées rotatoires, chorées vibratoires*) trahissent, écrit-il, dans l'ordre des faits pathologiques, leur parenté avec ceux que j'ai signalés à propos des troubles de l'innervation cérébelleuse; on ne peut s'empêcher de reconnaître, en effet, que les tendances procursives présentées par certains sujets, les mouvements rotatoires accomplis par d'autres, ne sont en définitive que la répétition, chez l'homme, des *mouvements d'entraînement latéral*, des *mouvements de rotation*, des *impulsions procursives* variées, provoquées artificiellement chez les animaux, lorsqu'on vient à intéresser un point quelconque de la sphère où se dissémine l'influx cérébelleux périphérique[1]. »

M. Nothnagel n'admet, au contraire, aucune liaison entre les lésions cérébelleuses et l'épilepsie[2].

« Les accès épileptiformes, dit-il, réclament encore quelques mots. Ils ne peuvent revendiquer aucune espèce de signification diagnostique au profit d'une lésion du cervelet; cela va de soi, lorsqu'on envisage leur présence dans diverses affections cérébrales. Cependant, lorsqu'on veut faire la part de leur fréquence assez grande dans l'atrophie cérébelleuse, c'est-à-dire dans une lésion qui ne restreint pas l'espace de la cavité splanchnique, il semblerait *à priori* qu'il y ait lieu, à juste titre, de se demander si les accès n'auraient pas quelque rapport direct avec le cervelet. La réponse négative nous paraît incontestable. Ils sont absents dans toute autre affection de déficit du cervelet; on a parfois dans l'atrophie cérébelleuse trouvé la protubérance et le bulbe concurremment intéressés et, à part cela, nous savons que tels accès peuvent aussi affecter une fréquence insolite dans les affections du système nerveux central les plus diverses dénuées d'action sur l'aire des

[1] Luys. — *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Paris, 1865, p. 616.

[2] Nothnagel. — *Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations.* Traduction Kéraval, 1885, p. 56.

cavités, sans que pour cela on relie « l'épilepsie » alors observée à la zone locale atteinte. Je ne vois nulle part jusqu'ici les éléments d'une démonstration relative à l'origine de ces accès épileptiformes dans le cervelet lésé; bien au contraire, les attaques proviennent toujours de la protubérance ou de la moelle allongée, soit que les parties se trouvent directement comprimées par une lésion restreignant l'espace ambiant, soit qu'il s'agisse d'états d'hypérémie ou d'anémie de ces organes, soit enfin qu'on ait affaire à une épilepsie provoquée « secondaire » (dans le sens que nous avons attaché à ce mot autre part), le cervelet servant de facteur intermédiaire (épilepsie symptomatique réflexe)[1].

Pour M. Hitzig[2], « les mouvements irrésistibles sont tous, dès l'origine, des mouvements volontaires qui prennent un caractère irrésistible de par le fonctionnement à faux de diverses parties de l'organe. C'est ainsi qu'il peut se produire des mouvements en apparence irrésistibles quand l'individu s'illusionne sur sa situation dans l'espace. »

Les mouvements de rotation ont été également observés à la suite des lésions des pédoncules cérébelleux.

« M. Belhomme, dans un mémoire sur le tournis, lu à l'Académie de médecine en 1833, cite l'observation d'une demoiselle qui, à l'âge de quarante-sept ans, eut, à la suite d'une commotion morale violente, des crises nerveuses avec besoin de tourner. De nouvelles émotions ramenèrent de nouvelles crises, qui bientôt se répétèrent spontanément quatre ou cinq fois dans la journée, puis jusqu'à vingt fois. Ces crises s'accompagnaient d'un mouvement de rotation de droite à gauche, mais quelquefois aussi de

[1] Si on laisse de côté les accès procursifs et que l'on n'envisage que les accès à type commun qui les accompagnent ou leur succèdent, l'on peut admettre, en effet, avec Nothnagel, que ces derniers sont dus à la lésion secondaire de la protubérance ou de la moelle allongée; c'est ainsi que chez Duch... l'hémisphère cérébral gauche, le pédoncule cérébral gauche et la moitié correspondante de la protubérance étaient légèrement atrophiés ainsi que la pyramide et l'olive droites. — Chez Car... la moitié gauche de la protubérance était plus petite qu'à droite. — Chez Maisonh..., le pédoncule cérébral droit, la pyramide et l'olive droite sont atrophiés, ainsi qu'à la moitié gauche de la moelle.

[2] *IXe congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, séance du 16 juillet 1884. (*Archives de Neurologie*, n° 25, vol. IX, 1885, p. 99.)

gauche à droite, qui s'opérait de la manière suivante; la malade étant assise roulait sur son siège avec une grande rapidité pendant un temps plus ou moins long. Ces mouvements de rotation, qui, pendant longtemps furent la caractéristique des crises, s'éloignèrent à mesure que la maladie fit des progrès ; la déglutition devint difficile, l'intelligence s'altéra de plus en plus, et la malade mourut huit ans après le début de son affection.

L'autopsie montra, sur les côtés de la gouttière basilaire, deux saillies osseuses du volume d'une petite noisette, ayant l'apparence d'exostoses; la gouttière basilaire était évidemment rétrécie; l'exostose de gauche était un peu plus grosse que celle du côté droit, et toutes deux étaient rugueuses comme les points osseux qui servent d'insertion aux muscles. Le cerveau n'avait point d'autre lésion que l'atrophie des nerfs optiques, une diminution notable du volume de la protubérance annulaire, mais surtout une dépression sensible, principalement à gauche, sur chacun des pédoncules du cervelet, au point correspondant aux exostoses signalées à la gouttière basilaire[1].

Les lésions cérébelleuses s'accompagnent de *dégénérations secondaires*, particulièrement de la protubérance, lésions secondaires auxquelles peut être attribué le remplacement des mouvements procursifs par des accès type d'épilepsie. Aussi croyons-nous utile de dire quelques mots de la physiologie de la protubérance des pédoncules cérébraux et du corps strié.

On sait que la galvanisation de la protubérance produit des convulsions épileptiformes et que la lésion d'un pédoncule cérébral produit un mouvement de manège du côté opposé à la lésion. « Dans ce mouvement de manège, l'animal décrit un cercle de rayon variable, et le cercle parcouru serait d'autant plus petit que la lésion se rapproche davantage du bord antérieur de la protubérance et qu'elle atteint un plus grand nombre de fibres[2] » (Beaunis). Dans trois cas de

[1] Mesnet. — *Des mouvements circulaires* (*Archives générales*, mai 1882).

[2] Beaunis. — *Nouveaux éléments de physiologie humaine.* — 1re édition, p. 999. Paris, 1876.

lésion de la partie supérieure et externe du pédoncule cérébral, le même auteur a constaté des mouvements de rotation sur l'axe.

Magendie admettait dans les corps striés un centre dont l'excitation déterminait chez les animaux un mouvement de recul ; après leur ablation, il y aurait une impulsion irrésistible poussant le corps en avant, impulsion qui serait due à l'action du *cervelet* que ne contrebalance plus l'action de recul du corps strié. — Richardson et Mitchel ont vu des mouvements en avant très marqués par le refroidissement des corps striés (Beaunis).

Nous savons, d'un autre côté, qu'on a observé chez le chien, après l'ablation complète du noyau caudé, un mouvement de manège fort particulier (Carville et Duret) et que Nothnagel a admis dans le corps strié chez le lapin un *nodus cursorius* dont l'excitation produisait un mouvement de course irrésistible.

D'autres auteurs, entre autres M. Steiner, attribuent les mouvements irrésistibles à un défaut d'asymétrie de l'innervation[1].

Les lésions cérébelleuses peuvent être latentes, mais elles s'accompagnent souvent de phénomènes variables, inconstants, parfois transitoires, sans qu'il soit le plus fréquemment possible d'établir un diagnostic précis ou d'en déterminer exactement la localisation, par suite des rapports intimes du cervelet avec les organes du voisinage et à cause des actions à distance possibles sur les autres parties de l'encéphale. — Aussi la *symptomatologie* des lésions céré-

[1] *Archives de Neurologie*, 1885, t. IX, p. 99.

belleuses et la *physiologie pathologique* du cervelet sont-elles encore entourées d'une très grande obscurité. Nous ne croyons pas que nos observations soient à l'abri de toute critique sous ces divers rapports, car les lésions rencontrées à l'autopsie n'étaient pas strictement localisées à une partie du cervelet, et elles sont, par suite, susceptibles d'interprétations variées; toutefois, nous avons été frappés, surtout dans l'observation de Duch..., de la coïncidence de la lésion cérébelleuse paraissant primitive, avec les phénomènes procursifs observés à une certaine période de l'affection de ce malade, de l'étendue de cette lésion cérébelleuse et de sa plus grande ancienneté par rapport aux autres lésions rencontrées à l'autopsie.

L'interprétation des phénomènes observés pendant la vie et leur relation avec la physiologie du cervelet encore si indéterminée nous semble d'autant plus difficile que les altérations du cervelet peuvent facilement retentir sur les organes du voisinage (bulbe, moelle, protubérance, etc.) avec lesquels cet organe a des connexions si intimes. Des observations ultérieures peuvent seules confirmer ou infirmer l'hypothèse de la relation possible entre l'épilepsie procursive et une lésion cérébelleuse.

Etiologie. — Nous ne connaissons rien de l'étiologie de l'épilepsie procursive. D'après nos observations, nous pouvons seulement dire que la lésion encéphalique semble débuter dès l'enfance.

IX. — Traitement.

Les traitements les plus divers employés contre les

accès procursifs sont jusqu'ici restés inefficaces, seuls les accès consécutifs d'épilepsie classique paraissent justiciables d'un traitement amenant parfois une amélioration passagère dans l'état du malade.

RECUEIL DE FAITS

NOTES SOMMAIRES SUR DEUX CAS D'IDIOTIE AVEC CACHEXIE PACHYDERMIQUE (IDIOTIE CRÉTINOIDE);

Par BOURNEVILLE.

Les cas d'idiotie avec cachexie pachydermique sont beaucoup plus communs qu'on ne pourrait le croire, si l'on en jugeait d'après le petit nombre des malades de cette catégorie qui sont admis dans les asiles. Cette rareté s'explique d'ailleurs par la difficulté qu'opposent les administrations à la réception des malheureux enfants atteints d'imbécillité et d'idiotie. Il y a quelques mois, notre ami, M. le Dr P. Marie, nous a donné la photographie, prise par le garçon de laboratoire de la clinique de la Salpêtrière, d'une jeune fille de Bonneval (Eure-et-Loir) atteinte d'idiotie crétinoïde[1]. Un autre de nos amis, M. le Dr Guillaumin, médecin à Nogent-le-Roi, dans le même département, nous a fait voir à la fin de septembre deux autres cas tout à fait caractéristiques. Ce sont ces cas que nous allons rapporter, bien qu'il ne nous ait été possible de prendre que des notes sommaires.

Observation I. — Vas... (Georges), cinq ans, habitant la commune de Pinthières. — *Père*, grand, fort, physionomie régulière, intelligent. — *Mère*, assez grande, bien portante. — Deux *frères* en bonne santé. — Aucun des membres de la famille ne présente un aspect rappelant celui de l'enfant. — Un cousin germain est faible

[1] Nous espérons pouvoir publier plus tard l'observation de cette malade.

d'esprit et fait des fugues fréquentes (épilepsie larvée?). — Pas de consanguinité.

Vas... a 76 centimètres de hauteur; il marche seul, lourdement, lentement. Sa physionomie est tout à fait caractéristique; sa tête ressemble à celle du Pacha et de Graf..., dont nous avons publié l'histoire (voir *Arch. de Neurolog.*, 1886, tom. XII, p. 142, 145 et 292, et *Compte Rendu de Bicêtre*, pour 1886). Les cheveux, peu abondants sur la moitié postérieure du crâne, sont rares en avant et ont une coloration rousse. Le cuir chevelu est le siège de crasses et d'une éruption eczémateuse qui se reproduisent sans cesse. La *fontanelle antérieure* persiste et est encore large. Les sourcils sont peu fournis, les cils assez abondants; le nez est *camus;* les lèvres sont très épaisses ainsi que la langue qui sort souvent de la bouche. La *dentition* est en retard; les canines viennent seulement de percer. Les joues sont épaissies.

Le cou est court et ni M. le Dr Guillaumin, ni nous-même, n'avons pu sentir la glande thyroïde. Il existe des paquets pseudo-lipomateux dans les creux sus-claviculaires et dans les aisselles. Les membres supérieurs et inférieurs sont courts et gros. Les mains sont épaisses, pseudo-œdémateuses, ainsi que les pieds, mais ceux-ci à un moindre degré. Le ventre est large, volumineux. Il n'y a pas de hernie inguinale, mais nous avons trouvé une petite *hernie ombilicale*. Les testicules ont la dimension d'un œuf de passereau.

La *parole* est limitée à quelques mots simples. La *voix* est éraillée, rauque, stridente. Le regard est hébété. V... ne s'aide en rien; il tient un peu les objets avec les mains. Il est gâteux, frileux, résiste au mouvement et aime beaucoup le lit. La peau est pâle, cireuse.

Observation II. — Pih... (Pauline), vingt-sept ans, réside dans la commune de Croisilles. Ses parents sont bien portants; pas de goîtreux, pas de consanguinité; inégalité d'âge de deux ans. Elle est la cinquième et dernière enfant; les autres sont en bonne santé. Elle n'a pas eu de convulsions et on ne sait à quoi attribuer la maladie. Sa taille n'est que de 89 centimètres.

Cheveux longs, d'un brun roux, peu abondants en arrière et sur le bas des tempes, très rares sur les régions pariétales et temporales supérieures. Crasses presque généralisées du cuir chevelu se reformant très rapidement. Tête grosse, surtout en arrière; pariétaux très fuyants; *fontanelle antérieure non oblitérée :* on sent une rainure large de cinq à six millimètres et longue de plusieurs centimètres. Front bas, ridé, peau de la face jaune, cireuse; paupières supérieure et inférieure pâles, bleuâtres, bouffies, comme œdémateuses. Sourcils assez maigres, cils peu fournis. En raison de la bouffissure des paupières, les yeux sont enfoncés

et paraissent petits. Le regard est sans expression. *Nez camus* très prononcé, épaté; lèvres très épaisses, entr'ouvertes; bouche large; double rangée de dents comme chez le Pacha (1e dentition et 2e incomplète). *Langue* très épaisse. Bajoues volumineuses et tremblottantes. Prognathisme très accusé qui, avec les autres caractères du visage et du crâne, lui donnent un aspect simien tout à fait hideux.

Le *cou* est court et ni M. Guillaumin, ni nous, *n'avons pu percevoir la glande thyroïde. Masses* pseudo-lipomateuses sus-claviculaires très nettes; celles des aisselles sont moins prononcées. — Thorax déformé par une déviation du rachis (rachitisme); seins flasques, de la grosseur d'une moitié de mandarine; mamelons déprimés. Ventre large et très gros. — *Hernie ombilicale.* — Fesses assez grosses, balottantes. — Grandes lèvres assez développées avec un bouquet de poils assez longs mais rares; rien au pénil. Pih... n'a jamais été réglée; elle aurait rendu une fois du sang par la bouche. Les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts; les mains et les pieds offrent les caractères classiques. La *parole* est limitée à quelques mots. La *voix* est stridente, rauque, éraillée. Pih... reconnaît ses parents, ses voisines, sait expliquer, surtout par signes, ce qu'elle veut; elle mange seule, ne gâte pas, est sujette à la constipation. Sa démarche est très lourde, très lente, dandinante. Pih... est très sensible au froid. Sa peau est jaunâtre, cireuse; eczéma des lombes, du dos et un peu des bras.

Ces deux malades présentent dans l'ensemble et dans les détails *tous* les caractères de nos anciens malades, atteints d'*idiotie avec cachexie pachydermique.* Aussi nous contenterons-nous de quelques remarques. Tous deux ont le nez *camus* (c'est la règle), bien que leurs parents aient des nez aquilins.

De même que nos autres malades, ils ont : 1° des *cheveux* bruns-*roux* ou blonds-*roux*, gros, rudes et rares, principalement sur la région moyenne de la moitié antérieure de la tête; — 2° le cuir chevelu est le siège d'une *éruption eczémateuse*; — 3° la *fontanelle antérieure* est persistante [1]; — 4° la dentition défectueuse et en retard; — 5° la *peau* cireuse, un peu jaunâtre, luisante, eczémateuse; — 6° la partie inférieure des joues épaissie, comme tremblottante; — 7° les creux sus-claviculaires et les aisselles sont gonflés par des masses pseudo-lipo-

Chez Then..., dit le Pacha, mort à 24 ans, la fontanelle persistait. Il en est de même chez Gra..., âgé de 30 ans, qui est encore dans notre service. Il en était encore ainsi chez un autre enfant dont nous publierons prochainement l'observation dans le *Progrès médical.* Même chose chez un malade de Curling, de M. Bouchaud, etc., etc.

mateuses; — 8° les mains et les pieds sont épais, boursouflés, comme œdémateux, bien que nulle part, la pression du doigt ne laisse d'empreinte ; — 9° la *voix* est rauque, stridente, éraillée : c'est le caractère qu'elle avait chez tous les *idiots crétinoïdes* que nous avons observés, caractère que nous n'avons pas suffisamment mis en relief; — 10° nous avons vu que le Pacha et Gra... avaient des *hernies inguinales*, nos deux nouveaux malades ont des *hernies ombilicales ;* cette *fréquence des hernies inguinales* et *surtout ombilicales* mérite d'être relevée ; — 11° notons enfin l'*absence probable de la glande thyroïde* qui, ainsi que nous l'avons démontré dans notre travail avec M. Bricon, paraît être la caractéristique anatomo-pathologique de l'*idiotie crétinoïde* [1].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XVII. Des convulsions provoquées par l'excitation électrique de l'écorce du cerveau ; par Th. Ziehen. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 1.)

C'est à l'écorce qu'il faut rattacher l'élément clonique de la convulsion épileptique artificielle. C'est dans les centres moteurs non corticaux, inférieurs, qu'il faut en localiser l'élément tonique. Quand, en effet, on limite l'action électrique à l'écorce ou quand on l'excite faiblement, on n'obtient que des attaques cloniques ; un fort courant provoque, en sollicitant non seulement l'écorce mais les centres moteurs inférieurs, clonisme et tonisme. Un courant très fort tétanise le sujet parce qu'il se produit une sollicitation corticale (clonisme) puis une sollicitation des centres inférieurs (tonisme), finalement une exagération de l'état tonique, de par la surexcitation des centres inférieurs, qui masque le clonisme, l'emporte en un mot sur la sollicitation corticale (tétanisme). Tout commence donc par l'écorce et se termine par les éléments non corticaux. L'apparence clinique d'après laquelle l'état tonique paraît résulter de la confusion des contractions cloniques n'est qu'une erreur. La convulsion clonique n'est pas davantage le fait d'une action d'arrêt exercée par l'écorce sur les

[1] Nous avons constaté cette absence de la glande thyroïde à l'autopsie d'un nouveau malade, nommé Bourg...

centres inférieurs, car les convulsions cloniques d'un groupe musculaire, produites par des courants affaiblis, se calment totalement quand on a extirpé l'écorce correspondante. Quant à l'ordre sériaire des divers éléments convulsifs chez le chien, il est variable, à raison probablement et de la variabilité des points d'application, et du volume, et du degré d'excitabilité des régions de l'animal. En ce qui concerne la transmission des convulsions à la moitié du corps du côté opposé, on note de grandes différences ; souvent la succession des éléments convulsifs d'une attaque est telle que, comparée à l'attaque de la moitié du corps du côté opposé, elle est incompatible avec l'idée de l'origine corticale, mais la transmission et la succession des éléments de l'attaque ne contredisent nullement à l'idée que l'hémisphère cérébral non excité, a, par propagation de la sollicitation, engendré l'élément clonique. Les excitations électriques de la substance blanche confirment cet exposé, car une région corticale envisagée une fois enlevée, on produit, en excitant la substance blanche sous-jacente, des contractions toniques dues à la sollicitation des centres moteurs inférieurs correspondant à la même région, et, par l'intermédiaire des fibres d'association, des contractions cloniques d'origine corticale sur d'autres muscles. Tel est le résultat d'expériences dont le protocole n'est pas consigné dans le mémoire.

P. Keraval

XVIII. Un cas d'hystérie bien net chez un garçon de onze ans, par le Dr Savage. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

Voici le résumé de cette observation : Garçon de onze ans, antérieurement bien portant et intelligent ; pas d'antécédents héréditaires ; il assista le 4 janvier à l'enterrement de sa petite sœur ; le 5, il est triste, ne joue pas ; toutes ses habitudes sont changées. Il prétend ne pouvoir aller à la garde-robe ; mais on s'aperçoit qu'il a jeté ses matières fécales par la fenêtre. Il refuse de prendre part au repas de famille, mais dérobe des aliments pour les manger en cachette. Même état durant les mois de février et de mars ; il se cache la figure et pousse des cris. — Pas d'altération de la santé physique.

Admis à l'Asile à la fin d'avril, il se plaint de maux de tête, localisés au niveau du vertex. Il déclare toujours ne pas aller à la selle, mais continue à jeter ses matières fécales, ou à les cacher. — Il ne paraît pas avoir d'habitudes vicieuses.

M. Savage considère ce petit malade comme hystérique ; le traitement a consisté à ne pas faire attention à l'enfant, à lui administrer des douches en pluie, à lui faire faire chaque jour de la gymnastique et de la natation. Le malade est en bonne voie de guérison.

R. M. C.

XIX. Recherches sur le vertige galvanique; par E. Kny. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

D'après les nouvelles recherches de l'auteur, il y en aurait quatre degrés caractérisés par de l'hébétude, des mouvements de la tête, des mouvements des yeux, la mobilité apparente des objets. Ainsi quand on ferme le circuit, la tête se penche ou s'élève du côté où se trouve l'anode, ou bien elle oscille à la manière d'un pendule du côté de l'anode à celui de la cathode, irrégulièrement, plusieurs fois de suite. Quand on ouvre le circuit c'est vers le lieu de la cathode que s'effectue le mouvement, cette fois plus fort qu'au moment de la fermeture. Il n'est pas rare d'observer la combinaison des deux sens transverse et antéro-postérieur. Dans les mêmes conditions il se produit des mouvements des yeux qui transverses, qui horizontaux, qui associés; quand le regard est dirigé à l'infini, le nystagmus est purement rotatoire, il devient horizontal si l'on fait regarder de près. Le nystagmus rotatoire se traduit au moment de la fermeture du circuit par un mouvement qui porte brusquement l'extrémité supérieure du méridien vertical vers le côté de la cathode et une réaction uniforme du côté de l'anode; le nystagmus horizontal commence, à la fermeture, par un mouvement de convergence très énergique qui se porte uniformément vers l'anode et réagit vers la cathode, mais sans que le rhythme cesse d'être lent. La mobilité apparente des objets a lieu, quand le malade regarde à l'infini, dans le sens d'une roue à rotation perpendiculaire dont le circuit monte vers l'anode et descend du côté de la cathode; quand le malade regarde de près la roue tourne horizontalement. Toutes ces manifestations se rattachent au cervelet, car un chien auquel Goltz a depuis plusieurs années extirpé des portions de cet organe ne présentait plus que des manifestations affaiblies du vertige galvanique; l'autopsie démontra que la destruction du vermis était aussi complète que possible sauf la *lingula* (extrémité antérieure) de cette région; les hémisphères cérébelleux étaient demeurés intacts.

P. Keraval.

XX. Nouvelle méthode de déterminer et d'éprouver judicieusement le sens de la température; par A. Goldscheider. (*Archiv. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Normalement la sensibilité thermesthésique se répartit sans uniformité à la surface du corps suivant l'expansion des nerfs sensitifs et s'y montre surtout accentuée là où il y a abondance de filets nerveux; de plus, il y a des régions du corps plus sensibles ou exclusivement sensibles à la chaleur ou au froid, enfin chaque

endroit possède son maximum de sensibilité infranchissable (sensibilité absolue). C'est cette topographie physiologique dont il faut connaître exactement l'allure normale. Avant tout sur soi-même. Ainsi a fait M. Goldscheider à l'aide d'un cylindre métallique terminé par une plateforme de un centimètre de diamètre, ramené à une température de 15° centig. ou au contraire échauffé jusqu'à 45°, 49° centig. Désignant provisoirement les sensations obtenues sous les épithètes : sensible — faible — fraîche — un peu froide — froide — très froide, etc., et les rapprochant des chiffres thermiques, l'auteur a obtenu une gamme qu'il a mise ensuite à l'épreuve sur les différentes régions du corps de beaucoup d'autres personnes. Il a ainsi construit des tables de répartition de la sensibilité thermesthésique se composant de douze échelons en ce qui a trait au froid, huit échelons en ce qui regarde la chaleur, et pu établir la carte du corps humain par régions à l'aide de hachures conventionnelles et de chiffres correspondants (six planches) ; de sorte que la topographie physiologique et physique (intensités des échelons) se trouve ainsi comparativement fixée. Des tableaux complémentaires dans le texte précisent les lieux et les territoires nerveux. Sept observations cliniques sont données comme exemples d'application de ce nouveau système. P. K.

XXI. Contribution a la genèse du tremblement qui survient a l'occasion des mouvements volontaires ; par B. H. Stephan. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3, XIX, 1.)

Analyse critique à propos de quelques nouvelles observations de sclérose en plaques. Dans une première partie, l'auteur établit que, selon toutes probabilités, la localisation cérébrale du foyer scléreux joue le rôle nécessaire à la production du tremblement, car, dans les cas de lésions en foyer exclusivement limitées à la protubérance et au bulbe, il ne se produit pas de tremblement intentionnel. Mais c'est dans l'épilepsie corticale, dans les cas de contractures secondaires avec épilepsie spinale, dans les accidents de la motilité prœ ou post-hémiplégiques qu'on l'a observé. Les travaux d'Hughlings Jackson, Türck, Bouchard, Charcot, Flechsig ont tranché les deux premières questions. Les troubles moteurs post-hémiplégiques se jugent généralement par une altération qui englobe : couche optique, pied de la couronne rayonnante, partie limitrophe de la capsule interne, qui, quelquefois ne dépasse pas la couche optique, qui même peut se limiter au segment postérieur de la capsule interne, qui, quelquefois ne dépasse pas la couche optique, qui même peut se limiter au segment postérieur de la capsule interne (entre la couche optique et le noyau lenticulaire) ; somme toute, ces endroits seraient positifs en ce qui regarde l'apparition de la chorée, de l'athétose, de

l'ataxie, de la paralysie agitante, du tremblement intentionnel post-hémiplégiques. Enfin (3e partie) y a t-il réellement des motifs de rattacher le tremblement intentionnel à l'existence de foyers scléreux dans ces diverses zones. Une 2e observation personnelle : étude critique des cas et des opinions des auteurs. M. Stephan *penche pour la couche optique.* P. K.

XXII. Contribution a l'étude clinique de la névrite alcoolique multiloculaire ; par A. Witkowski. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Deux observations importantes à cause de l'intensité et de la localisation des lésions. Et à propos de ces observations, idées originales. D'après l'auteur, la névrite alcoolique débute par les muscles, c'est-à-dire par les organes terminaux de l'appareil nerveux, ce qui expliquerait le tremblement, les accidents du côté de la sensibilité générale et musculaire, la fatigue, l'impotence fonctionnelle, la paresse ; puis se produisent des atrophies musculaires avec diminution quantitative de l'excitabilité électrique. Les choses peuvent demeurer ainsi de longues années en station, la sensibilité cutanée et les réflexes persistant intacts. Les membres inférieurs sont principalement pris. L'atrophie musculaire progressant, apparaissent les troubles sensibles et l'ataxie du muscle, le signe de Romberg. Enfin, tout à fait à la fin, les troncs nerveux sont atteints à leur tour : douleurs spontanées, réaction dégénérative, troubles de la sensibilité cutanée, diminution et abolition des réflexes tendineux. P. K.

XXIII. Un cas de paralysie progressive chronique des muscles des yeux (*ophthalmoplégie externe*); description de groupes de cellules nerveuses sur le territoire du noyau du nerf oculomoteur commun ; par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Un héréditaire de quarante-quatre ans présente successivement en 1881, du délire des persécutions hypochondriaques, une attaque apoplectiforme avec hémiplégie droite, de l'incohérence et du désordre dans les idées. Un an après, les deux globes oculaires déviés en dehors demeurent complètement immobiles ; un peu de mydriase gauche, mais fixité des deux pupilles ; conservation de l'acuité visuelle et de la vision périphérique. A partir de février 1882 ; atrophie papillaire marchant de dehors en dedans, tremblements convulsifs péribuccaux, atrophie de la moitié gauche de la langue, parole embarrassée, indistincte, vague (oubli de certaines syllabes), parésie du voile du palais, légers troubles moteurs dans les jambes qui oscillent pour un rien ; absence à droite du réflexe tendineux patellaire, miction involontaire goutte à goutte. Finalement, démence progressive rapide. *Autopsie* :

octobre 1887. Œdème pie-mérien, coagulum récent dans la pie-mère à la base du bulbe et de la protubérance. Dégénérescence grise et atrophie histologique de toute la région des oculo-moteurs communs (troncs, fibres radiculaires, cellules des noyaux réels); à côté de cela, on trouve à cheval au-dessus de ces noyaux ordinaires, deux nouveaux groupes de cellules encore inconnus dont les cellules sont plus petites que ne le sont celles de ces derniers. Atrophie des racines et des noyaux des oculo-moteurs externes. Région d'origine des pathétiques : intégrité de leurs grandes cellules mais atrophie presque complète de groupes cellulaires (petites cellules) encore inconnus qui siègent au niveau de l'entrecroisement des pathétiques, là où le locus cœruleus n'est pas encore distinct, des deux côtés, au-dessus du faisceau longitudinal postérieur ; atrophie presque complète des segments intramédullaires de ces nerfs et de quelques-uns de leurs rameaux musculaires. Hypoglosse gauche atrophié ainsi que son noyau. Nerfs optiques; légère altération interstitielle d'une partie du bout périphérique jusqu'au milieu de l'orbite seulement. Dégénérescence et sclérose grise des cordons postérieurs depuis la région cervicale jusqu'en bas. P. K.

XXIV. Contribution casuistique aux localisations cérébrales; par Siemerling. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Observation. — Femme de soixante-quatre ans. Ictus apoplectique ; hémiparésie droite ; aphasie ; attaques épileptiformes avec convulsions cloniques de la moitié droite du corps, de la charpente musculaire de l'abdomen et du membre supérieur du même côté. — *Autopsie.* Foyer de ramollissement dans le lobe occipital gauche. Foyers de ramollissement microscopiques de divers volumes dans l'écorce et la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche. P. K.

XXV. Localisations cérébrales. — Monoplégie brachiale consécutive a une lésion corticale; par W. Julius Mickle (*The Journal of Mental Science.* Avril 1885.)

L'autopsie révéla chez le malade dont il s'agit un foyer de ramollissement rouge aigu, nettement circonscrit, et limité à l'écorce grise de la partie supérieure de la circonvolution centrale antérieure gauche et à celle de la partie postérieure du sillon frontal supérieur et des bords avoisinants de la première et de la seconde circonvolution frontales. Cette lésion, tout en irritant la couche corticale qu'on en suspendant le fonctionnement, avait donné lieu à une monoplégie brachiale droite absolument complète, puis, ultérieurement, à une parésie légère du membre

inférieur droit, à quelques tiraillements survenant de temps en temps dans les doigts du côté droit, et à des convulsions unilatérales à droite, sans abolition de la sensibilité dans les régions affectées.

L'auteur rappelle que d'autres faits pathologiques ont déjà mis en lumière les rapports physiologiques qui unissent la circonvolution centrale antérieure gauche avec le membre supérieur droit; le cas actuel viendrait en outre à l'appui de l'opinion suivant laquelle ce rapport physiologique existerait avec le tiers supérieur plutôt qu'avec le tiers moyen de cette circonvolution. La première et la seconde frontales, qui étaient ici atteintes, sont également signalées comme ayant quelque influence sur les fonctions du membre supérieur. Quant au membre inférieure droit, le siège même de la lésion faisait prévoir qu'il ne serait que légèrement affecté. R. M. C.

XXVI. Des affections du système nerveux a la suite de maladies infectieuses aiguës; par M. Lunz. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

Après avoir donné une observation personnelle d'ataxie suite de diphthérie, qui ne céda qu'à la galvanisation de la moelle, l'auteur étudie principalement les troubles nerveux consécutifs à la fièvre typhoïde. Nous relevons : trois observations à l'appui de la théorie anémique et consomptive des paralysies posttyphiques (anémie et épuisement des centres nerveux) dont une relative à une aphasie sans paralysie (sorte de faux pas du cœur). — Deux observations propres à appuyer la théorie fonctionnelle, mais localisée, des ataxies et névroses convulsives après la fièvre typhoïde. Puis M. Lunz examine ensuite les troubles nerveux par inflammation infectieuse (quatre observations) et par altérations vasculaires du système nerveux central (hémorrhagies, thromboses embolies). P. K.

XXVII. Un cas de sclérose multiloculaire du système nerveux central par K. Hess. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Courte période prodomique : une attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité par tout le corps. Deux semaines plus tard, brusque diminution de l'acuité auditive. Puis, pendant plusieurs années, il ne reste plus qu'une monoplégie de la jambe. Finalement, parésie spasmodique des deux jambes, amblyopie, ralentissement de la parole, troubles de la digestion, de la vessie, accidents gangréneux du décubitus, mort. Durée : huit ans. — *Autopsie :* Sclérose en plaques spino-bulbo-protubérantielle, à forme diffuse dans le bulbe et la protubérance. Particularités : intégrité des cylindraxes au milieu des

foyers scléreux (aussi pas de dégénérescence secondaire) ; — conservation de la myéline ; — les altérations vasculaires, surtout marquées dans les foyers, portent sur les gros vaisseaux (hyperplasie, sclérose) ; — infiltrations de toutes petites cellules au sein des foyers protubérantiels et bulbaires. — Pathogénie : la sclérose diffuse est due à l'altération vasculaire préexistante qui laisse passer des leucocytes ; de là, prolifération névroglique, intégrité des gaines myéliniques ; — la sclérose en plaques se rattache à une altération vasculaire beaucoup plus marquée, aussi y a-t-il atrophie myélinique et disparition des cylindraxes.

P. K.

XXVIII. Le Paramyoclonus multiple ; par Bechterew. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Observation personnelle caractérisée par des contractions spasmodiques et symétriques des muscles intacts dans leur vigueur, leur coordination, leur nutrition ; intégrité de l'excitabilité galvanique et faradique ; notable exagération des réflexes tendineux. Les contractions sont et toniques et cloniques. Elles ont lieu tantôt sans discontinuer, tantôt en laissant entre elles des intervalles de quelques minutes. La crise s'annonce par une légère douleur spéciale, des tremblements de la peau, elle arrive ensuite d'emblée, généralement à l'état clonique sur les extrémités supérieures et inférieures et à la face, si parfois elle devient tonique c'est d'un seul côté et pour quelques minutes. Provoquée par l'inquiétude morale, le décubitus, l'excitation mécanique des tendons et de la peau, elle se calme par l'exercice et l'activité ; de fortes excitations en pleine crise interrompent les contractions qui, inversement, se peuvent montrer au milieu du sommeil nocturne. L'auteur insiste sur le diagnostic différentiel entre le paramyoclonus multiple et le tic convulsif et sur l'étiologie de l'anémie ou toute autre influence affaiblissante dans la maladie qui nous occupe.

P. Keraval

XXIX. Du Myoclonus et de la Myoclonie ; par Th. Ziehen. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Les maladies convulsives des muscles semblables au paramyoclonus multiple de Friedreich (convulsions cloniques de muscles symétriques des extrémités, ne cessant que pendant le sommeil et les mouvements volontaires, avec faible ampiitude de l'excursion des convulsions) mériteraient le nom de Myoclonies : on appellerait par exemple : le type même de Friedreich), *paramyoclonie brachio-crurale ;* la chorée électrique, *myoclonie diffuse ;* les tics convulsifs, *myoclonie faciale.* Il s'agit là de myoclonie *essentielles.* (V. 2 obser-

vation.) Quant aux myoclonies symptomatiques, attribuez leur le terme de MYOCLONUS. Voici une curieuse observation relative à un épileptique de dix-huit ans présentant toute espèce d'anomalies dans les mouvements musculaires, un vrai musée de motilité pathologique : tout cela (voir le *texte*) c'est du myoclonus cortical ou non. P. K.

XXX. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DANS LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ; par A. HOCHE. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 1.)

Deux observations de méningite tuberculeuse cérébro-spinale avec destruction de la substance blanche de la moelle (phénomènes paralytiques). — OBSERVATION I. Lepto-méningite et myélite aiguë, avec nombreuses *plaques* circulaires de nature inconnue, occupant les *racines postérieures de la moelle lombaire* et ayant détruit une quinzaine de fibres nerveuses ; elles sont finement grenues et possèdent chacune plusieurs noyaux irrégulièrement répartis. — OBSERVATION II. Nombreux foyers constitués chacun par une soixantaine de cylindraxes tuméfiés ; dégénérescence secondaire des cordons de Goll et des faisceaux latéro-pyramidaux de la moelle lombaire par *névrite des racines postérieures*. Diagnostic : Myélite pure, dès l'origine interstitielle, mais par trouble circulatoire préexistant. P. K.

XXXI. DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE ; par H. OPPENHEIM. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Une femme de cinquante-deux ans, toujours bien portante, présente au mois d'août 1883, un affaiblissement du bras droit, qui, en quelques mois, s'étend à toutes les extrémités ; en octobre 1884, l'aspect est celui de la paralysie générale, si ce n'est les phénomènes nerveux et psychiques accoutumés ; en février 1885, en sus, dégénérescence musculaire graduellement progressive. En somme, le système locomoteur est seul pris et succombe à la dégénérescence y compris le cou, la nuque, la langue, les lèvres, la respiration. Mort trois ans après le début de la maladie par suffocation. Lésion des cornes antérieures absolument pure ; atrophie, disparition presque totale des cellules de la substance fondamentale ; ces altérations, surtout marquées dans le renflement lombaire, se prolongent jusqu'à l'entre-croisement des pyramides. Intégrité des cornes postérieures, des colonnes de Clarke, de la substance blanche, des noyaux et des racines des nerfs, dégénérescences musculaires considérables (régression des fibres — prolifération des noyaux). Faible atrophie des nerfs périphériques ; dégénérescence insignifiante des racines antérieures. P. K.

XXXII. Contribution a l'étude des paralysies des muscles des yeux se rattachant a la base du cerveau et aux noyaux des nerfs correspondants; par M. Bernhardt. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Observation I. Paralysie musculaire de l'œil, unilatérale mais totale. Diagnostic. Syphilis circonscrite du revêtement de la fosse moyenne gauche du crâne. Pas d'autopsie. — Trois observations de paralysie nucléaire. V. *diagnostic, étude critique*. Pas d'autopsie. Dans l'un des cas, guérison incomplète, dans les autres, guérison plus ou moins parfaite. P. K.

XXXIII. Contribution a la pathologie des paralysies laryngées d'origine centrale; par C. Eisenlohr. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Observation. Anesthésie de la branche maxillaire inférieure du trijumeau, portant, bien qu'incomplète, sur toutes les propriétés de la sensibilité; il en est de même du nerf cervical supérieur. Intégrité de la muqueuse bucco-linguale, de la face interne des joues, du goût à la pointe de la langue et même dans la partie gauche et postérieure de cet organe; la sensibilité est atteinte sur le côté gauche du palais et de la gorge. Légère parésie de la moitié gauche du voile palatin, luette déviée à gauche, difficultés de la déglutition. Paralysie totale de la moitié gauche du larynx, avec anesthésie et perte de l'excitabilité réflexe. Nystagmus rotatoire en regardant de côté. Evolution subaiguë, état stationnaire pendant trois ans; puis, formation d'abcès pulmonaires et bronchectasier (vomiques), abcès pleurétiques, mort. *Autopsie*. Un foyer de myélite ancienne occupe, sur le côté gauche du bulbe, de bas en haut, la première racine de la première paire cervicale jusqu'au noyau de l'oculo-moteur externe. Les organes atteints sont: le tubercule de Rolando, — la substance gélatineuse de la corne postérieure, — les racines de l'accessoire de Willis, — le noyau postérieur du pneumo-gastrique, — le faisceau solitaire, — le noyau antérieur-moteur du nerf vague, — le noyau du glosso-pharyngien, — une partie de la racine ascendante du trijumeau, — le noyau des cordons latéraux, — dans le domaine de l'acoustique, une partie du corps restiforme, du noyau interne de l'acoustique, quelques-unes des fibres qui joignent le cervelet à ce nerf. Intégrité du noyau de Roller, des noyaux de l'hypoglosse, du facial, du noyau moteur et de la racine descendante du trijumeau. P. K.

XXXIV. Contribution au recueil de faits concernant l'atteinte des nerfs périphériques dans le tabes dorsal; par Nonne. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Une première observation de névrite avec atrophie musculaire

inexpliquée, si ce n'est par la syphilis (infection deux ans auparavant), et suivie quatre ans plus tard de tabes lent mais progressif, les accidents atrophiques demeurant dès lors stationnaires. En somme, névrite *périphérique unilatérale* (répartition de l'atrophie, — examen électrique) et, longtemps après, tabes ! — Deux autres observations de *névrites passagères, isolées, dans le cours même du tabes ;* paralysie brusque, sans troubles de la sensibilité, évolution favorable. — Les dégénérescences que les autopsies permettent souvent de rencontrer dans les branches terminales de nerfs périphériques quelconques se traduisent pendant la vie par des modifications électriques (deux observations nouvelles). — Néanmoins, il faut plus que jamais examiner comparativement les nerfs périphériques au point de vue clinique et les pièces anatomiques. Ce qu'on peut affirmer dès maintenant, c'est que les névrites du tabes ne tiennent pas à la syphilis, car l'existence ou l'absence de syphilis en pareils cas comporte une proportion égale. P. K.

XXXV. Contributions neuropathologiques ; par M. Bernhardt. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Ce sont : — *A*. Un cas de paralysie par compression du radial droit, chez un adolescent de dix-huit ans. — *B*. Deux faits de paralysie par compression de presque tous les nerfs d'une ou des deux extrémités (ceinture de gymnastique. — bande d'Esmarch.) — *C*. une observation de crampe par excès de fatigue et de travail dans le domaine des nerfs médian et du cubital droit ; il s'agit d'un homme qui, auparavant bien portant, présentait néanmoins le signe de Westphal ; peut-être était-il déjà en proie à des anomalies fonctionnelles neuropathiques. P. K.

XXXVI. Courte communication sur un cas de tubercule solitaire de la moelle cervicale ; par B. Sachs. (*Neurol. Centralbl*, 1887.)

Observation ayant son intérêt en ce que : 1° la tumeur occupait la substance même de la moelle sans léser les méninges ; — 2° le tubercule solitaire ouvrit la marche des accidents, la tuberculose généralisée suivant bien plus tard ; — 3° il se produisit une myélite symptômatique d'une violence extrême ; — 4° les troubles de la sensibilité prédominèrent. P. K.

XXXVII. Deux exemples de l'effet produit par l'abolition de la faculté supérieure de contrôle personnel ; par le Dr Savage. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

Dans le premier cas, c'est chez une malade atteinte de folie chronique avec accès récurrents que cet effet a été observé :

cette malade, qui a été antérieurement très agitée, est actuellement calme dans la journée ; le soir elle se couche tranquillement dort d'un sommeil paisible durant plusieurs heures; mais à son réveil elle se met à jurer et à interpeller de la façon la plus grossière tout le personnel de l'asile; elle déclare savoir que sa conduite est blâmable, mais ne pouvoir se comporter autrement; au bout de deux heures environ, elle redevient calme et témoigne même quelque regret de ce qu'elle a fait.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme atteint d'une manie aiguë et en voie de guérison : soumis par une petite manœuvre chirurgicale à quelques inhalations de chloroforme, il se remit, sous le chloroforme, à délirer de la même manière et dans les mêmes temps qu'au plus fort de son accès de manie; le délire disparut en même temps que l'action anesthésique. Un peu plus tard, le malade ayant été agité, on lui administra une faible dose d'hyoscyamine; l'effet du médicament passé, il fut encore repris d'un délire et d'une agitation qui persistèrent plus longtemps qu'après les inhalations de chloroforme. R. M. C.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Le traitement des cas récents d'aliénation dans les asiles et dans les maisons particulières ; par Fielding-Blandford. (*Med. Press.*, p. 367, 1887.)

Il y a avantage, quand on se trouve en présence de cas aigus, à les traiter en dehors des asiles, à cause du dommage que ce séjour cause aux gens par le fait de l'opinion produite dans le public. Il est donc utile d'établir dès le début si le cas sera aigu et rapide ou chronique.

La manie transitoire est bien connue. Son principal caractère est la soudaineté de l'attaque. Il peut y avoir ou non des symptômes prémonitoires. Elle passe fréquemment avec la même rapidité qu'elle est survenue, mais non toujours, et peut passer à l'état chronique. Si la cause est récente, bien définie, on peut espérer que l'accès finira vite. Si on ne peut supprimer la cause, la réclusion et l'éloignement donneront à

l'esprit le temps de recouvrer son calme. Elle peut survenir par le fait d'excitation religieuse, ce qui est fréquent ; à la fin ou dans le cours de maladies aiguës, non pas quand la fièvre est à son summum, mais plus tard ; ou encore à la suite de nombreux accès d'épilepsie ; enfin dans l'alcoolisme.

L'existence de plusieurs attaques antérieures est très importante et assombrit beaucoup le pronostic au point de vue de la durée. Qu'y a-t-il pour déterminer le pronostic de la durée d'une attaque ? La température donne peu d'aide, mais le pouls peut servir. Quand le paroxysme cesse, le pouls tombe, même au-dessous de la normale. S'il ne tombe pas et reste rapide, même si le malade est calme, il y a des chances pour que l'attaque soit longue. Le manque de sommeil est toujours un symptôme important et souvent, après un sommeil artificiel par un narcotique, le malade se réveille guéri, ou du moins amélioré.

Si l'accès paraît devoir se prolonger pendant des mois, que faire, si l'entourage s'oppose à l'envoi dans un asile ? Il faut alors mettre le malade dans une chambre à part et l'isoler de tout le monde. Généralement, au bout de quelque temps, les gens en ont assez de soigner leur parent et de le surveiller et consentent à l'envoyer dans un asile. — Certains devraient y être envoyés, ne fût-ce que pour profiter de l'exemple. — Tel qui, pris à part, ne veut pas manger, le fait quand il se trouve au milieu de vingt autres qui mangent.

La guérison des aliénés sans les envoyer dans un asile, est agréable et pour le médecin et pour les parents, et souvent on peut les traiter en dehors de l'asile.— Aussi l'auteur demande-t-il que la loi permette aux médecins de traiter des cas dans les maisons privées, sans certificats, tout comme un cas de delirium tremens ou de fièvre. C'est permis en Ecosse et non en Angleterre. P. S.

II. L'emploi de l'atropine dans le ptyalisme ; par O. Hebold. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 6.)

Pour qu'il y ait ptyalisme, il faut qu'on constate un réel excès de production de salive soit que la cause réside dans la muqueuse bucco-pharyngienne, soit qu'elle vienne du système nerveux. L'auteur relate deux cas de ptyalisme du dernier genre guéris par l'atropine. Dans l'un, il s'agit d'un alcoolique ayant en même temps présenté, alors qu'il fournissait jusqu'à un litre de

salive en vingt-quatre heures, de l'albuminurie, de la glycosurie. L'autre concerne un épileptique dément. L'atropine est le vrai médicament du ptyalisme. P. K.

III. Sur la nécessité d'un traitement hospitalier pour les cas curables d'aliénation mentale, par S.-A.-K. Strahan. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1885.)

M. Strahan estime qu'il est difficile, sinon impossible, à un directeur d'asile, surchargé de soucis et de responsabilités de toute sorte, de consacrer le soin, le temps et l'attention nécessaires au traitement des aliénés curables. Il souhaiterait en conséquence que l'on pût placer les fous guérissables dans un petit hôpital d'une trentaine de lits, qui serait, si on voulait, une dépendance de l'asile, et où ils seraient soignés par un médecin spécial, lequel ne serait chargé d'aucun autre service. Lorsque le traitement curatif aurait été reconnu impuissant, les aliénés passeraient dans le grand asile, où ils trouveraient les soins et la surveillance qui leur seraient désormais plus nécessaires que le traitement médical proprement dit. R. M. C.

IV. Contribution a l'étiologie, a la symptomatologie, et a la thérapeutique du tabes dorsal; par J. Hoffmann. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 2.)

Cinq observations purement cliniques : Elles concernent surtout les *crises gastriques* ou *entéralgiques* ayant motivé la consultation; toujours accompagnées d'hypersécrétion d'un suc gastrique souvent très acide, et d'excès de sécrétion salivaire, intestinale (entérorrhées), ou de vomissements très opiniâtres. Un cas de fièvre d'origine centrale. Deux faits d'accidents épileptiformes. — La moelle allongée, contenant les origines du pneumogastrique, des nerfs secrétoires et vaso-moteurs, c'est d'elle que partent ces accidents. — Observation de légère paralysie du radial droit tout accidentelle par compression. L'auteur recommande de toujours prescrire le traitement antisyphilitique de concert, quand il y a lieu, avec les médicaments toniques, pour peu que les commémoratifs fassent mention d'un accident de ce genre. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 juillet 1888. — PRÉSIDENCE DE M. COTARD.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL lit un rapport de M. Lagrange sur le *Délire ambitieux dans l'alcoolisme chronique.*

Classification des maladies mentales. — La Société de médecine mentale belge ayant demandé à la Société médico-psychologique un plan de classification des maladies mentales, en vue d'une statistique internationale, une commission, dont M. *Garnier* était le rapporteur, avait été chargée d'élaborer un projet de classification. Mais la discussion ouverte sur le *délire chronique* rendait impossible avant sa clôture l'adoption d'aucune conclusion, aussi M. Garnier s'excuse-t-il au nom de la commission de n'avoir pu répondre plus tôt à l'appel de la Société de médecine mentale belge [1].

Présentation du malade. M. Lwoff présente un malade atteint d'un trouble vaso-moteur qu'il désigne du nom d'*Urticaire graphique.* Si l'on écrit sur la peau de cet individu avec une pointe mousse, il se produit d'abord une érection des papilles en même temps que le tracé pâlit. Après quelques minutes, la ligne tracée se dessine en relief de deux ou trois millimètres de hauteur; la température locale augmente en même temps ; mais au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure, le phénomène se dissipe progressivement. M. Lwoff considère cette sorte d'urticaire sans démangeaisons comme l'une des nombreuses manifestations anormales du système nerveux chez les dégénérés.

M. CHRISTIAN pense que l'absence de prurit devrait faire écarter la terminologie d'urticaire.

M. CHAMBART qui a déjà présenté un malade offrant les mêmes manifestations neuro-cutanées n'a pas osé prononcer le mot d'ur-

[1] Le résumé du rapport de M. Garnier sera donné plus utilement dans dans le compte rendu de la séance où il sera discuté.

ticaire à cause de l'absence du prurit; cependant, il ajoute qu'en dermatologie le mot urticaire n'a pas la même signification qu'en pathologie ordinaire et qu'au point de vue morphologique, le malade de M. Lwoff présente bien une affection qu'on peut classer sous le terme générique d'urticaire, malgré l'absence des démangeaisons.

MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN[1].

Séance du 15 novembre 1884.

Après la réélection du même bureau, la Société passe aux communications suivantes :

M. HEYDEN. *De l'emploi de l'électricité chez les aliénés*[2] (*Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. EICKHOLDT. *Communications casuistiques*[3].

M. PERETTI. *De l'influence de la grossesse sur les psychoses*[4] (*Arch. f. Psych.*, t. XVI).

M. HUBERTY. *De l'emploi du natro-salicylate de caféine dans les affections cardiaques des aliénés.*

Séance du 13 juin 1885.

M. HEBOLD. *Un cas d'altération anévrysmale des capillaires de la moelle avec pièces microscopiques à l'appui*[5] (*Arch. f. Psych.* t. XVI).

M. NASSE. Quelques mots relatifs à l'*aliénation mentale d'origine paralytique*, et notamment à la *guérison de la paralysie générale*, à la *paralysie générale alcoolique*, aux rapports qu'affecte *la syphilis avec la paralysie générale*[6] (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. HERTZ. L'expérience nous apprend-elle que la *syphilis cérébrale puisse revêtir la forme d'une psychose à évolution précisée et nettement coordonnée* (*manie avec désordre dans les idées et hallucinations sensorielles relativement supportables*) *sans troubles de la motilité?*

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* — [2] Id. Revues analytiques. — [3] Id. — [4] Id. — [5] Id. — [6] Id., t. X, p. 445 et 456.

Séance du 11 novembre 1885.

M. Schrœter. *De la recevabilité légale au point de vue de l'entente des sourds-muets* (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, t. XLII).

M. Hebold. *De l'emploi de l'atropine dans le ptyalisme*[1] (Voy. *Zeitsch. f. Psych.*, XLII).

M. Gottlob. *Des affections mentales chez les montagnards.* Quarante observations caractérisées, à l'exception de six psychopathies dues à des lésions céphaliques et à d'autres dommages, par de la folie systématique chronique semblable au délire de persécution par hallucinations sensorielles. L'auteur n'en donne qu'une en détail. Chez les montagnards, il y aurait tendance marquée à être atteint par des hallucinations sensorielles; c'est ce qui se voit en particulier chez les mineurs. La vie de ces individus favorise la genèse d'hallucinations sensorielles; ce qu'ils racontent indique une tension spéciale, surtout des organes de la vue et de l'ouïe, en faveur de laquelle plaide encore le nystagmus si souvent observé chez les montagnards. Il ne faut pas que les mineurs améliorés retournent à la fosse; il faut les occuper au grand jour, sinon il y aurait rechute rapide.

Sur la proposition de M. Finkelnburg, l'assemblée nomme une commission composée de MM. Nasse, Tigges et Finkelnburg afin de faire des recherches statistiques sur les psychoses de la province du Rhin, suivant les cercles territoriaux, les professions, etc.

Séance du 26 juin 1886.

Avant de passer aux orateurs inscrits, le président consacre au souvenir de de Gudden des paroles émues. L'assistance se lève tout entière en l'honneur de sa mémoire.

M. Pelman. *Des suicides dans les asiles d'aliénés.* Comparant le nombre des suicides observés à Grafenberg pendant les dix premières années d'existence de cet établissement et la fréquence des suicides en d'autres établissements, l'orateur exalte les avantages de la suppression de toute contrainte à l'intérieur de l'asile.

MM. Œbeke, Pelman et Nasse pensent qu'il convient de signaler tout cas de suicide à la police locale; c'est à elle qu'appartient la transmission du fait au parquet.

M. Tigges ajoute que, la proportion centésimale de la mortalité générale des asiles étant trois fois supérieure à celle de la mortalité de la population ordinaire, les allures du suicide dans un

[1] *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

asile ne sont pas aussi défavorables qu'elles le pourraient paraître au premier abord, par un simple rapprochement des chiffres empruntés à un de ces établissements et à la vie commune. — En ce qui concerne la surveillance, M. Tigges rappelle un exemple qui lui est personnel: on crut que l'excès de précautions exagérait chez le malade l'impulsion au suicide; on l'abandonna à lui-même : il se tua.

M. de Ehrenwall. Sans doute il existe des faits dans lesquels l'impulsion au suicide est exagérée par la surveillance, mais ce n'est pas un motif pour se départir de rigoureuses précautions. — Il existe d'ailleurs des précautions illusoires. Telle l'administration d'hydrate de chloral; sans doute la nuit sera occupée par le sommeil forcé, mais le lendemain matin, l'agitation est extrême et, avec elle, l'impulsion au suicide. — Il n'est pas nécessaire, ce qui se voit assez souvent, de condamner le gardien à être tué pendant son sommeil par ce forcené assoiffé de suicide; mieux vaut que celui-ci demeure seul dans sa chambre. On dispose un plancher de lattes qui, recouvertes de linoleum, établissent, dès que le malade se lève, un courant électrique : ce courant, par un signal, réveille le gardien couché dans une chambre voisine.

M. Nasse. La défaveur des asiles parmi le public n'est pas du tout en décroissance, contrairement à l'opinion de M. Pelman. En second lieu, Hagen avait calculé, qu'en Franconie centrale, pour un suicide se passant dans un asile, quatre-vingts se produisaient chez des aliénés vivant en dehors d'un asile. Enfin, il n'est pas besoin que l'aliéné se lève et mette les pieds à terre pour se tuer; il se peut tuer sans bruit (se pendre, s'étrangler).

M. Œbeke. La proportion des cas de mort par suicide paraît bien plus défavorable pour les petits établissements, qui naturellement présentent également une faible mortalité, que pour les grands asiles où les psychopathies chroniques abondent ainsi que les cas de mort. Il faut surveiller les aliénés suicides dans leur propre chambre au moyen de gardiens qui se relaient.

M. Hertz procède ainsi. Le jour, surveillance à l'aide d'une porte en treillage substituée à la porte pleine. Fenêtres obturées par un grillage. La nuit, une sentinelle devant la porte en treillage.

M. Pelman. Il ressort nettement de la statistique que le nombre des suicides dans les asiles est moindre que chez les aliénés vivant en dehors de l'établissement. Il faut faire surveiller ces malades par deux gardiens. Pas davantage.

M. Tigges. La variété des nombres qui s'appliquent aux suicides suivant les divers asiles s'explique en partie par la variété de fréquence des suicides, suivant les diverses régions.

M. Huberty. *Des troubles psychiques qui succèdent aux mauvais traitements corporels sans lésions crâniennes vraies.* Douze observations dont voici les conclusions :

Quand, peu de temps après un mauvais traitement qui s'est traduit par une lésion légère, se manifestent, de concert avec une mélancolie plus ou moins stupide, des idées de maléfices ou de persécutions, dont la teneur se rattache au mauvais traitement enduré, quand les idées délirantes constituent, quels que soient les épisodes morbides, le fil d'Ariane indiscontinu de la psychopathie tout entière, quand, lorsque celle-ci aboutit à l'affaiblissement des facultés intellectuelles, les mêmes idées forment dans le complexus un noyau manifeste, il est probable, presque certain même, que l'aliénation mentale tient à ce mauvais traitement.

M. Hebold. *Communications casuistiques sur la simultanéité du tabes et de l'aliénation mentale.* — L'orateur distingue avec soin la paralysie générale qui reconnaît les mêmes causes que le tabes, des psychoses qui peuvent survenir accidentellement dans le cours de ce dernier. Voici, par exemple, un homme de quarante ans, sujet, depuis sa jeunesse, à des lipothymies; pendant son enfance, il a été soumis à deux traumatismes graves; il y a quatorze ans, il a été atteint de dysenterie; enfin, depuis le début de sa trentième année, il présente du tabes. A la fin de 1883, il est, à la suite d'émotions violentes, devenu maniaque : excitation progressive, désordre dans les idées, irritabilité permanente, et, de temps à autre, idées de grandeur, hallucinations de l'ouïe, conceptions irrésistibles (obsessions). Puis, l'agitation s'est lentement apaisée, et, depuis le commencement de 1885, il doit être tenu pour guéri de son affection mentale, tandis que le tabes est demeuré tel quel. Ce n'est pas à dire que souvent l'on ne puisse se tromper, car M. Hebold mentionne une observation dans laquelle l'aspect clinique décelait une paralysie générale associée au tabes; or, l'autopsie montra qu'il existait, en effet, une dégénérescence des cordons postérieurs avec névrite optique, mais que les symptômes psychiques tenaient à un sarcome du lobe frontal.

M. A. Schmitz. *Communications sur quelques nouvelles lois relatives aux aliénés ou quelques nouveaux projets de loi.* — Ils sont inspirés par les exigences de la liberté individuelle. En *France*, le projet Gambetta-Magnin (1869) inapplicable, ne peut que glacer d'horreur le psychiatre. Celui de 1882 met le plus d'entraves à l'admission des aliénés dans l'intérêt de ceux des individus sains d'esprit qui pourraient être confondus avec les premiers et enfermés par méprise. — La *loi espagnole* du 19 mai 1885, extrêmement simple, fait cependant concourir le pouvoir judiciaire à l'admission d'un aliéné, au détriment de la célérité dans le traitement; les fréquentes visites des asiles n'ont aucun objet. — La *nouvelle loi hollandaise* du 27 avril 1884 est pire que celle de 1841. Rien d'exécrable comme les conditions d'admission et toutes les formalités de l'instruction

médico-légale; tel l'article 20 du § 3 d'après lequel les médecins d'asile sont tenus de consigner sur un registre des notes sur l'état du malade, quotidiennement pendant les quatorze premiers jours qui succèdent à l'admission, puis toutes les semaines pendant six mois, enfin tous les mois. — La Saxe possède sa loi du 2 novembre 1883, en vigueur depuis 1884. Le § 1 distingue les établissements d'Etat en hôpitaux d'aliénés (établissements de traitement) et asiles (établissements de conservation). On a amélioré la situation du directeur à tous points de vue. On n'a guère modifié les conditions d'admission; à côté du questionnaire médical, on demande encore le certificat du pasteur.

M. Pelman. Il est bon de savoir ce qui se fait en d'autres pays afin d'éviter les mêmes bévues.

M. Nasse. Contrairement à ce qu'il a jadis écrit (1850), il pense qu'il faut considérer comme un bienfait la *statistique* en Allemagne, à cet égard.

Séance du 10 novembre 1886.

Après avoir consacré quelques paroles d'éloge à la mémoire de M. Meyer (d'Eitorf) et avoir énuméré les places vacantes qui se sont produites pour diverses causes dans la Société, le président fait procéder à l'admission de nouveaux membres. Le bureau est lui-même ainsi renouvelé : MM. Nasse, Hertz, Ripping.

M. Finkelnburg lit un rapport sur les travaux de la commission choisie par la Société dans sa séance du 11 novembre 1885, à l'effet de rédiger des propositions pour dresser *une statistique professionnelle de l'aliénation mentale* dans la province du Rhin. L'assemblée invite la commission à marcher dans cette voie, à prendre tous les moyens possibles pour aboutir, et à faire parvenir à tous ses collègues des imprimés de statistique convenables. — M. Bastelberg traite du *rouge du Congo* en micrographie et de son application à l'étude du système nerveux central : préparations à l'appui.

Séance du 18 juin 1887.

Les feuilles statistiques envoyées aux membres de la Société, sur la question de l'aliénation mentale d'après sa répartition professionnelle, n'ayant pas suscité de critiques importantes. M. Finkelnburg annonce que, d'après les renseignements recueillis par lui auprè du bureau de statistique, les dépenses de cette enquête ne dépasseraient pas 300 marks. La Société décide que, pour les couvrir, elle s'adressera au conseil d'administration de la province du Rhin, et qu'en cas de refus, elle s'associera une autre société intéressée à la

solution de cette question. — Sur le souhait de l'assemblée, MM. Finkelnburg et Tigges se chargent d'exécuter les *opérations scientifiques* que comportent les éléments statistiques obtenus.

Plusieurs membres de la Société apportent une confirmation éclatante aux assertions de M. Nasse, dans son mémoire relatif à la *transformation soudaine d'une modalité psychopathique en une autre au point de vue clinique*[1].

M. Bastelberg. *De l'emploi de l'hyoscyamine dans les états d'agitation chroniques.* Il a pu l'administrer jusqu'aux doses de un centigramme à douze milligrammes sans constater d'inconvénients, à la condition de commencer par trois milligrammes et d'augmenter rapidement. Tout le mystère réside dans la pureté extrême de l'hyoscyamine cristallisée. D'après M. Bastelberg, en pareils cas, la sédation est prompte. Les avis des membres de la Société sont cependant partagés.

Séance du 16 *novembre* 1887.

M. le président communique que le conseil d'administration de la province du Rhin a accordé le crédit de 300 marks nécessaire à l'établissement d'une *statistique de l'aliénation mentale* dans ses rapports avec les *diverses professions* et avec les *différents métiers*.

M. Hœstermann (de Boppard). *Du cocaïnisme.* Après avoir observé plusieurs faits, dont l'orateur donne communication, dans lesquels on a employé de la cocaïne, soit de concert avec la morphine pour l'atténuer, soit à la place de la morphine pour sevrer les morphinomanes, M. Hœstermann a acquis la conviction que la cocaïne exerce une action bien plus délétère que la morphine. Il conclut :

« Plaise à la Société psychiatrique de la province du Rhin, de vouloir « bien intercéder auprès de S. Exc. le ministre de l'instruction publique, « des cultes et des affaires médicales, pour que, à raison des effets extrê- « mement pernicieux de la cocaïne sur la santé physique et mentale, et « en présence de la constatation alarmante de l'expansion croissante de « l'abus de cet agent toxique, la législation qui règle la vente de la « morphine s'applique le plus tôt possible à celle de la cocaïne. »

A la suite d'une longue discussion, à laquelle prennent part : MM. Œbeke, Tigges, Nasse, Schmitz, Freusberg, Fabricius, Jehn, la précédente motion est adoptée.

M. Bastelberg. *De l'anatomie pathologique de l'attaque congestive.* D'abord la démence paralytique est une affection de tout le système nerveux central. Sans doute, en bien des cas, elle se localise surtout dans le cerveau antérieur, c'est-à-dire dans les hémis-

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

phères cérébraux et le système optostrié, pour exercer de là son influence délétère sur les autres groupes d'organes, mais il n'en est pas moins vrai que tout le système est peu ou *prou* atteint. Examinant, par conséquent, le système nerveux central d'un malade mort au cours d'une première attaque congestive brutale, M. Bastelberg ne trouve, comme c'est la règle, de lésions ni dans l'encéphale ni dans la moelle, qui fournissent l'explication de cette attaque. Il n'en était pas de même du *bulbe*. Ici, altérations récentes de l'épendyme du quatrième ventricule, tuméfié, trouble, infiltré de leucocytes; sclérose sous-épendymaire allant jusque dans la région des noyaux gris sur le plancher du quatrième ventricule et les atteignant eux-mêmes. Le plein développement du processus était au niveau de la protubérance (centre convulsif de Nothmagel). Peut-être cette méthode de recherches appliquée à d'autres faits viendra-t-elle donner la loi pathogénétique.

M. Nasse rappelle à ce propos que Bechterew explique les attaques congestives par les fluctuations dans la pression du liquide cérébrospinal et dans ses stagnations; ce sont ces oscillations généralisées qui produiraient les attaques épileptiformes; localisées, elles détermineraient les attaques apoplectiformes.

M. Tigges. Un grand nombre de ces attaques, de par leur aspect même (elles sont unilatérales ou même limitées à une seule extrémité), doivent être rattachées aux hémisphères cérébraux.

M. Œbeke. Chez un malade observé par lui, à la suite de trois attaques hémilatérales caractérisées par une paralysie de plusieurs mois, l'examen microscopique ne révéla pas de différence entre les deux hémisphères.

M. Jehn. *Des bruits auriculaires objectivement perceptibles*. Ce travail paraîtra séparément[1] (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV., 1-2).

P. Kéraval.

XXIe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE[2]

Session de Hanovre

Séance du 2 mai 1887. — Présidence de M. Snell.

M. Nicol présente un garçon de trois ans et trois mois atteint depuis près d'un an d'*aphasie avec paralysie* de tout le système

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Revues analytiques.

[2] Id., t. XIV, p. 293.

musculaire, à l'exception de la face. C'est en pleine santé et sans que son développement ait présenté d'anomalie, que, vers le milieu de juin de l'an dernier, graduellement, il en arriva à ne plus pouvoir marcher, et, finalement, à ne plus se tenir debout, à ne plus demeurer assis, à ne plus conserver la tête droite. Il cessa progressivement aussi de parler. Vers la fin de l'an dernier, il disait encore « *papa* » « *maman* ». Actuellement il dit encore parfois « Ja ». Nystagmus fréquent. Conservation de la santé physique et de l'ouïe. La maladie a atteint sa période d'acmée en quatre à six semaines. — M. Berkhan et M. Wulf en font une idiotie. La plupart des membres présents sont de cet avis.

M. Snell parle de la *simulation de l'aliénation mentale*. A ses cinq observations relatives à la simulation d'affaiblissement intellectuel avec désordre dans les idées (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XIII et XXXVII), il ajoute un sixième fait. Il s'agit d'un escroc de trente ans, qui simulait la démence consécutive à des attaques convulsives. Ces attaques, il eut soin de ne pas les avoir devant le monde et surtout devant les médecins; mais il dépassa le but, prétendant, par exemple, ne plus pouvoir lire le journal, et énonçant *Hund* au lieu de *Deutschland*, calculant 2 et 2 font 9 ou 7, et signant *Hermein Meiner* au lieu de *Hermann Meyer*, écrivant comme quantième l'année 2882, méconnaissant la valeur des cartes à jouer. — Un autre individu de cinquante-sept ans, mis en observation à la suite d'une banqueroute frauduleuse avec falsification de documents, prétend avoir presque totalement perdu la mémoire, ne sait plus, dit-il, en quelle année il est, ne se rappelle pas ce qu'il vient de manger et boire, mais raisonne sensément sur les choses de la politique et de la vie industrielle, se souvient des cours des valeurs de bourse; de plus, il finit, à force de parler, par tenir des propos qui contredisent « sa prétendue amnésie »; c'est en vain qu'il prétendit à l'existence d'une paralysie qui se démentit à la longue.

M. O. Snell soumet à l'assemblée des préparations d'*écorce cérébrale d'une malade morte de délire aigu*. — Femme mariée, sans enfants, âgée de trente-six ans. Sa mère avait été atteinte de manie à la suite d'une fièvre typhoïde. Pendant l'été de 1886, elle eut, par accès, des battements de cœur avec agitation anxieuse. Brusquement, le 18 novembre, dans l'après-midi, elle présente une vive agitation avec alternative d'humeur triste et gaie sous l'allure maniaque, et insomnie, jusqu'au 26 du même mois. A ce moment, peau froide, pouls petit; comme elle n'a pas pris de nourriture pendant ces huit jours, on lui passe la sonde œsophagienne. Elle meurt néanmoins à 1 heure et demie après-midi. *Autopsie :* Lésion mitrale, myocarde altéré. Congestion des bases et des bronches. Pie-mère congestionnée. Le cerveau pèse 1,350. La substance

cérébrale sèche, ferme, pâteuse, offre à la coupe de nombreux points hématiques. On colore, selon la méthode de Nissl, le gyrus rectus, la deuxième et la troisième frontales, la circonvolution en crochet, de l'hémisphère droit — la deuxième frontale, toute la frontale ascendante, la partie antérieure et postérieure de la première temporale, le lobe paracentral, la pointe du lobe occipital, de l'hémisphère gauche — le cervelet. Les espaces périvasculaires sont gorgés de globules blancs. Les cellules rondes et les noyaux prédominent par rapport aux cellules pyramidales, soit dans l'écorce, soit dans la lisière de l'écorce vers la substance blanche. L'auteur a pris des moyennes. Il a trouvé que :

Sur un cerveau normal la couche des grandes pyramides présente dans la 1re temporale gauche 1,3 cellule ronde pour 1 cellule nerveuse.

Sur le cerveau de cette malade, elle présente dans la même temporale 1,8 pour 1.

Sur un cerveau normal la couche des grandes pyramides présente dans la 2e frontale gauche 1,4 cellule ronde pour 1 cellule nerveuse.

Sur le cerveau de cette malade, elle présente dans la même frontale 1,9 pour 1.

Donc le nombre des cellules rondes de l'écorce augmente considérablement dans le délire aigu. Cela est tout simplement dû à des globules blancs du sang extravasés. Quant aux cellules nerveuses, elles se colorent moins par les couleurs d'aniline que dans les cerveaux normaux; leur noyau est moins nettement limité, le nucléole moins brillant.

M. Bartels. *Du poids du cerveau chez les aliénés*[1]. Publié *in extenso*.

M. O. Snell. *De la phthisie pulmonaire chez les aliénés*[2].

M. Schœfer. *Des principes suivant lesquels il faut régler la situation des asiles d'aliénés vis-à-vis de l'État et du public.* Voici le résumé des neuf propositions qui constituent les idées de l'orateur :

1° Il convient d'abord de ne pas perdre de vue que l'on a affaire à des malades qu'il s'agit de soigner ; les asiles sont donc des établissements hospitaliers. 2° Comme il y a, en effet, séquestration contre la volonté du patient, comme on est obligé de prendre des mesures de sécurité à raison de la nature de la maladie (méthode particulière de traitement), l'Etat a le droit d'exercer sur ces établissements une surveillance spéciale, qui, d'ailleurs, sauvegarde l'établissement et son directeur, mais l'intérêt des malades et de leur famille, celui du fisc et celui de l'avenir de l'assistance des aliénés exigent que l'on tempère les mesures de surveillance. 3° Et, à cet égard, il est à remarquer que, malgré de nombreuses lacunes sur ce point, on n'a jamais eu encore à déplorer de scandale, jamais de séquestration arbitraire dans les asiles allemands. 4° Dans ces conditions, il est incontestable que l'intérêt de l'aliéné exige qu'on lui facilite le plus possible sa réception, qu'on fasse

[1] Voy. Revues analytiques.

[2] Id.

ressembler les formalités à celles d'une admission dans un hôpital quelconque, en même temps que la sécurité du malheureux impose l'obligation de prévenir l'autorité et d'assurer l'inspection régulière d'un fonctionnaire techniquement compétent. 5° Quant à la justice et à la police, son ingestion ici est malsaine. Toute latitude pour les placements des malades dont ils sont légalement responsables doit être accordée aux parents, aux communes, aux corporations, aux divers ayants droit. Il faut limiter l'action de la police et du tribunal à des motifs vraiment spéciaux, fondés sur des décisions juridiques ou législatives. 6° Le concours à l'admission du *Kreisphysikus*, n'a pas de raison d'être en ce qui concerne la surveillance. Quant à la question de science, tous les médecins praticiens doivent être autorisés à faire un certificat, et il faudrait qu'ils fussent en état de le faire parfait. Les établissements, eux, sont en situation d'obtenir tous les renseignements médicaux nécessaires, quand ils demanderaient au besoin qu'on remplisse un questionnaire tout préparé à l'avance. 7° Naturellement les admissions seront signalées à l'autorité du lieu de naissance du malade, aux tribunaux, aux parquets correspondants. 8° L'inspection des asiles a tout à gagner de la création, urgente, d'une fonction supérieure médico-technique, destinée, dans le royaume de Prusse ou dans l'empire entier, à surveiller l'assistance des aliénés et ses rouages, elle servirait en même temps à éclairer le ministère et le conseil fédéral. 9° Les asiles privés seront, en ce qui concerne les mesures de surveillance, assimilés aux asiles publics. On pourra seulement charger les *Kreisphysikus* de la visite de ceux qui n'ont pas de médecin particulier résident.

M. Schœfer donne lecture de quelques-uues des décisions adoptées par la *Société psychiatrique de Berlin*[1] relativement à la situation des asiles privés. L'assemblée les adopte.

La prochaine séance aura lieu le 1er mai 1888 à Hanovre Kasten's Hotel, à 4 heures de l'après-midi. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4, 5.)

P. Kéraval.

SÉNAT

DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

Suite de la séance du samedi 4 décembre 1886[2].

M. Testelin. Je ne voudrais pas vous faire un cours sur l'aliénation mentale, cela me serait très difficile, mais permettez-moi

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Séances de décembre 1886 et janvier 1887. T. VII, p. 299.

[2] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306.

de dire qu'on peut diviser les aliénés en deux grandes classes : la première comprend ceux qui ont un trouble dans leurs idées, c'est la folie intellectuelle. Ceux-là, tous ceux qui ont reçu une éducation libérale, comme vous tous, messieurs, comme les magistrats, peuvent la constater du premier coup d'œil. Mais il y a la « folie affective », la folie des sentiments, et c'est la plus dangereuse de toutes. En réalité, il est bien rare que l'intelligence ne soit pas plus ou moins prise; mais il faut une étude approfondie qu'un médecin seul peut faire pour s'en apercevoir, et c'est la classe la plus dangereuse. On les fait venir, ces aliénés, en présence des magistrats; ils répondent aussi bien que l'avocat qui les attaque...

M. DE GAVARDIE. C'est évident !

M. TESTELIN ... Et c'est dans cette classe qu'on trouve surtout le gens portés au suicide et à l'homicide.

M. PARIS. C'est la monomanie.

M. TESTELIN. C'est là un grave danger qui explique très bien les mesures qu'on a prises. Comment les magistrats feront-ils pour décider ? On vous citait tout à l'heure un fait, mais on ne serait pas embarrassé de citer six, huit, dix cas d'aliénés qui ont été mis en liberté sur réquisition du procureur du roi ou de la République et qui, peu de jours après, ont commis des crimes.

M. DE GAVARDIE. Parfaitement !

M. TESTELIN. Cela se voit très fréquemment. Je ne voudrais pas en dire davantage, parce que je me suis aperçu que la plupart d'entre vous sont guidés par une opinion qui n'est pas la mienne, l'idée que dans tous les cas, quand il s'agit de séquestrer momentanément un citoyen, soit dans son propre intérêt, soit dans l'intérêt de la société, il faut que la magistrature intervienne. Elle ne l'avait pas fait jusqu'à présent ; vous vous en apercevez sur le tard, comme on dit vulgairement. Je dis que c'est là une chose fâcheuse, funeste, que cela n'aura aucune espèce d'efficacité.

Je suis parfaitement convaincu que les décisions en chambre du conseil n'auront aucune espèce de fondement autre que le diagnostic des médecins. Je ne dis pas : les magistrats jugeront *in verba magistri*, mais à coup sûr ils jugeront *in verba medici*. Cela retardera les entrées définitives, les sorties, et cela n'aura aucune espèce d'avantage Je vous conseille donc de voter notre amendement, qui consiste tout simplement dans un seul retranchement à l'amendement de M. Bardoux que vous avez voté. (Très bien ! très bien ! sur divers bancs.)

M. LE RAPPORTEUR. Je demanderai la permission de faire une observation. J'ai, tout à l'heure, interrompu l'honorable M. Testelin pour dire qu'il se trompait en appliquant aux sorties la décision du tribunal. La discussion des articles 24, 25, 26 et 27 démontrera

que les sorties sont régies par une toute autre règle et que le tribunal n'intervient que lorsqu'il y a opposition. Cette opposition doit être jugée par la chambre du conseil ; mais, dans tous les autres cas, les sorties doivent être réglées comme nous l'avons indiqué précédemment. Elles se font dès que l'aliéné est déclaré guéri sur les registres. Pour les placements volontaires, ils se font, quand le médecin demande la sortie, par le préfet.

L'article 27 dit que le préfet peut toujours, après avoir pris l'avis du médecin traitant ou de la commission permanente, ordonner la sortie des personne placées dans les établissements d'aliénés. Il s'agit ici des placements volontaires, et ce n'est qu'en cas d'opposition que le tribunal a à intervenir.

M. Combes. C'est encore un manque de logique. Il y a encore une question d'état également engagée dans l'affaire.

M. Delsol. Messieurs, je vous demande la permission d'exposer devant le Sénat, et très rapidement, les raisons qui ont déterminé votre commission à introduire dans le projet de loi dont vous êtes saisis cette innovation, ou plutôt à accepter innovation importante qui figurait dans le projet qui vous a été soumis, et qui consiste à appeler, dans toutes les circonstances, la chambre du conseil à statuer sur le placement définitif des aliénés.

Tout d'abord, je rencontre dans les orateurs qui m'ont précédé à cette tribune et qui soutiennent l'amendement de M. Combes, une première objection à ce système. Ils disent: La chambre du conseil n'a pas de compétence ; la compétence n'appartient qu'aux médecins ; il s'agit d'une maladie et, en conséquence, la chambre du conseil n'apportera aucun élément nouveau à la solution qu'il s'agit de donner à la grosse dificulté de savoir si un individu est ou n'est pas aliéné. On ajoute qu'en définitive, il n'y a qu'un simple traitement à déterminer ; que l'on est en présence d'un malade et que la médecine seule peut déterminer le traitement qui convient à ce malade, et que la chambre du conseil n'a rien à voir dans une pareille question.

Messieurs, s'il s'agissait en effet d'un simple diagnostic à établir; s'il s'agissait d'un simple traitement de malade, assurément, ni le Gouvernement dans son projet, ni la commission dans ses conclusions, n'auraient songé à faire intervenir la chambre du conseil ; mais il s'agit ici d'autre chose.

Plusieurs sénateurs à gauche. C'est cela !

M. Delsol. Il s'agit d'un traitement qui a des conséquences très graves, puisque ce traitement aura cette première conséquence de priver le malade de sa liberté individuelle, et cette autre conséquence non moins grave de diminuer sa capacité civile et de porter atteinte à son état civil et social. (Très bien, très bien! sur plusieurs bancs.)

Je crois donc que c'est par une confusion d'idées que les auteurs de l'amendement sont venus revendiquer ici exclusivement au profit du docteur médecin, de l'inspecteur médecin, le droit de statuer sur le sort du malade. Il y a cette distinction capitale à établir : s'agit-il du diagnostic, du traitement, s'agit-il particulièrement du traitement dans la période provisoire, les médecins ont toute latitude; ils peuvent procéder immédiatement au traitement du malade, ils peuvent ordonner toutes les prescriptions nécessaires pour améliorer son état. Mais si cet état se prolonge, si la maladie se caractérise et s'il est démontré qu'il y a là un cas d'aliénation mentale, il est nécessaire de procéder à des mesures ayant un caractère moins provisoire, plus définitives, non pas irrévocables, mais plus définitives, et qui ont pour objet d'empêcher de porter une atteinte très grave aux droits, à l'état civil et à la capacité du malade. (Nouvelles marques d'approbation à gauche.) Or, c'est précisément ce que la commission propose.

D'accord avec le gouvernement, elle estime qu'il est absolument impossible de donner au médecin, qui est souverain en matière de diagnostic, le droit de décision, le droit de tirer les conséquences de ce diagnostic et de statuer à lui tout seul sur l'état et la capacité civile du malade. Nous rencontrons ici une situation qui existe déjà dans nos lois civiles. Vous connaissez tous la procédure en matière d'interdiction judiciaire. Comment les choses se passent-elles ? Lorsqu'un individu est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, ses parents et quelquefois le ministère public, lorsqu'il y a état de fureur, introduisent une instance pour demander l'interdiction de ce malade.

Que fait alors la justice? La justice ordonne presque toujours une expertise médico-légale. On commet un ou plusieurs médecins qui sont chargés d'examiner le malade et de dire s'il est ou non dans état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur. Est-ce à dire que la justice abdique devant l'avis du médecin? Est-ce que ces médecins ont jamais eu la prétention de dire le dernier mot du procès en interdiction? Jamais. La pratique du code civil, depuis le commencement de ce siècle, démontre que là, comme dans toutes les questions médicales et techniques, il y a, d'une part, l'homme que j'appellerai l'homme de l'art qui examine, fait son expertise, dépose son rapport et éclaire le magistrat, mais qui, en définitive, ne fait qu'exprimer un avis personnel; et d'autre part, le magistrat qui, lui, statue en conséquence, après avoir pris connaissance de tous les éléments de décisions. C'est donc toujours la justice qui, dans notre législation actuelle, est appelée à prononcer sur l'état et la capacité civile de la personne résultant de l'aliénation mentale.

M. de Gavardie. Eh bien, cela suffit.

M. Delsol. Permettez! vous dites que cela suffit? On a cru que cela suffisait; mais l'expérience a démontré que les dispositions du code civil en matière d'interdiction judiciaire étaient tout à fait insuffisantes, parce qu'elles ne s'appliquaient qu'à des cas véritablement exceptionnels. Il faut être dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, pour que l'interdiction puisse être prononcée; et, assurément, cette définition de l'aliénation qui se trouve dans le code civil, ne convient pas à tous les cas d'aliénation mentale qu'il s'agit de traiter dans les établissements publics ou privés. D'ailleurs, cette procédure d'interdiction, tout le monde sait combien elle est longue, difficile, coûteuse, retentissante, et combien les familles redoutent d'engager des procès de cette nature. Evidemment, messieurs, il y avait quelque chose de plus à faire pour protéger les malheureux malades qui n'ont pas la plénitude de leurs facultés; c'est précisément cette protection des malades qui ne peuvent pas être interdits ou dont les familles ne veulent pas demander l'interdiction que la loi actuelle a pour but d'accorder. (Très bien! sur divers bancs.)

On prétend que l'opinion publique ne demandait pas cette réforme, et que c'est une pure illusion de cette opinion publique qui a réfléchi sur les pouvoirs publics et déterminé le dépôt du projet de loi sur lequel vous avez à statuer. Il faut véritablement, messieurs, fermer les yeux à la lumière pour ne pas reconnaître que, depuis au moins vingt années, l'opinion publique surexcitée par des débats très passionnés auxquels ont donné lieu certaines affaires de prétendus aliénés — je ne veux pas rappeler ici de noms propres — il faut, dis-je, fermer les yeux à la lumière pour ne pas reconnaître que, depuis au moins une vingtaine d'années, l'opinion publique réclame des garanties autres que celles de la loi de 1838, qui n'en contient, à proprement parler, aucune.

En effet, en vertu de cette loi, il suffit d'un médecin complaisant — et si honorable que soit le corps médical, il peut se rencontrer parfois un médecin complaisant — il suffit d'un médecin complaisant pour qu'un membre d'une famille fasse enfermer une personne gênante. Ce sera tantôt une femme qui se débarrassera de son mari; tantôt un tuteur qui, pour se décharger d'une tutelle, fera enfermer le mineur dont il avait la garde. Eh bien, cette opinion publique dont le projet n'est que la réalisation et la mise en œuvre s'est manifestée, comme je le disais, à plusieurs reprises dans le Parlement même.

Il me suffira de vous rappeler que le besoin de cette innovation sur laquelle nous discutons avait trouvé sa formule dans un projet élaboré en 1870, dans le projet qui fut déposé par M. Gambetta et notre honorable collègue M. Magnin au Corps législatif; en 1871, dans les travaux de la Société de législation comparée; en 1872, dans la proposition qui fut faite à l'Assemblée nationale par notre

honorable collègue M. Théophile Roussel, M. Albert Desjardins et M. Jozon.

M. le Rapporteur. Le tribunal n'intervenait pas. La principale réforme consistait dans l'institution de la commission permanente.

M. Delsol. Mais enfin, dans le projet, on demandait des garanties, précisément pour prévenir les abus qui avaient été commis sous l'empire de la loi de 1838.

Et, messieurs, le Gouvernement actuel, en 1881, a nommé une commission extra-parlementaire dans laquelle je vois figurer deux de nos honorables et des plus autorisés collègues du Sénat, l'honorable M. Allou et l'honorable M. Dauphin; cette commission extra-parlementaire qui a jeté les bases du projet actuel, voulant ajouter une garantie nouvelle à celles qui pouvaient exister déjà dans la loi de 1838, demandait l'intervention de l'autorité judiciaire. Ce n'est donc pas une innovation purement de fantaisie et arbitraire ; c'est une innovation qui a été réclamée avec insistance, et, encore une fois, le projet actuel me fait donner satisfaction à l'opinion publique sur ce point particulier. Il s'agit de savoir si la garantie qui consiste dans l'intervention de la chambre du conseil est, oui ou non, une garantie sérieuse.

L'honorable M. Combes et l'honorable M. Testelin ont prétendu que cette garantie était purement illusoire, que la chambre du conseil n'avait pas de compétence spéciale, que dès lors elle se contenterait d'homologuer purement et simplement l'avis donné par le médecin ayant examiné le malade, et qu'en conséquence, la chambre du conseil, au détriment même de sa dignité, ne serait qu'une chambre d'homologation qui enregistrerait purement et simplement l'opinion d'un autre.

Je ne partage pas du tout cette manière de voir, je la trouve profondément erronée. Je reconnais qu'en fait, dans la plupart des cas, la chambre du conseil se contentera, après avoir examiné es pièces, et lu notamment le rapport détaillé qui lui aura été fait sur le caractère et les phases de la maladie de l'individu dont il s'agit, se contentera d'ordonner purement et simplement le placement définitif de l'aliéné. Je le concède très volontiers. Mais, s'il arrive que le rapport du médecin soit contesté, quelquefois contredit par d'autres rapports, si on est en présence d'un cas douteux et difficile, comme cela arrive souvent, si un membre de la famille ou l'individu qu'on prétend être aliéné se présente, se défend, conteste les avis émis par les différents médecins, alors la garantie que le prétendu aliéné trouve dans la chambre du conseil est une garantie complète, absolue, et je dirai tout à fait necessaire ; car, enfin, messieurs, dans ce cas douteux, qui est-ce qui peut trancher la question ?

Les médecins ne sont pas d'accord ; un médecin certifie que tel

individu doit être enfermé dans un asile d'aliénés, et le lendemain un autre médecin déclare que l'aliénation n'est pas réelle. Qui départagera ces médecins qui sont en contradiction ? Evidemment il faut une autorité et cette autorité sera précisément la chambre du conseil. Cette considération seule suffirait à justifier l'innovation qui vous est proposée.

Ce n'est pas tout, messieurs. On a l'air de considérer la chambre du conseil comme devant toujours et nécessairement ratifier l'avis des médecins. Mais l'article 21 qui vous est proposé prévoit précisément le cas où la chambre du conseil, se trouvant en présence d'un cas difficile, de contestations, de documents contradictoires, et estimant qu'elle n'est pas suffisamment éclairée pour statuer, déclare par un jugement motivé qu'elle surseoit à sa décision pendant un délai qu'elle fixe dans le jugement.

Et alors la chambre du conseil se trouvant, par la nature et la force même des choses, transformée en quelque sorte en un tribunal jugeant sur une affaire d'interdiction, pourra ordonner une expertise médico-légale. Elle pourra, par exemple, si les certificats des médecins ne lui paraissent pas décisifs, faire appel aux inspecteurs généraux d'aliénés ; elle pourra s'adresser aux autorités de la science. Et alors, véritablement, le rôle que la chambre du conseil sera appelée à jouer dans ces circonstances, dans ces cas difficiles — qui ne seront pas très fréquents, je vous l'accorde, mais qui se présenteront certainement — le rôle de la chambre du conseil sera très considérable et, en vérité, on ne peut pas donner à une autre autorité qu'à l'autorité judiciaire le droit de statuer sur des difficultés de cette nature.

M. Paris. Voulez-vous me permettre de vous demander qui payera tous ces frais ?

M. Delsol. L'assistance judiciaire, si c'est un indigent. Maintenant, on nous dit que cette innovation n'est pas pratique, et l'on s'empresse de nous citer un exemple qui revient toujours dans cette discussion : l'exemple du département de la Seine.

On dit : Le département de la Seine a, par an, environ 3,500 aliénés; c'est, par conséquent, à peu près 10 aliénés par jour, c'est-à-dire 10 jugements à rendre par la chambre du conseil par jour pour les placements définitifs. Or, une pareille œuvre, un travail aussi gigantesque est absolument impossible dans la pratique. Je ferai à cela deux réponses. Et d'abord, acceptons qu'il y ait 10 jugements à rendre par jour. J'avoue que ces 10 jugements ne m'effrayent pas le moins du monde pour la chambre du conseil. Nous avons, au tribunal civil de la Seine, d'autres chambres où les magistrats, lorsqu'ils se trouvent en présence d'une besogne plus considérable, ont l'habitude d'apporter plus d'activité dans l'instruction et dans le jugement de ces affaires...

M. de Gavardie. Vous ne connaissez pas bien les magistrats !

M. Delsol. Je puis citer, par exemple, les chambres correctionnelles : combien de jugements rendent-elles par jour ? 20, 30, 40, quelquefois davantage. Et ces jugements sont rendus dans des affaires où il y a un contradicteur, où il faut entendre les personnes, où il faut entendre le prévenu, l'interroger ; il y a, de plus, les conclusions du ministère public. Par conséquent, ce sont des affaires qui, par leur nature, demandent plus de temps que n'en demanderont les affaires concernant les placements définitifs d'aliénés.

Eh bien, je vous demande si ce fait ne répond pas complètement à l'objection? En effet, lorsqu'il s'agit du placement d'un aliéné, il n'y a pas d'interrogatoire, il n'y a pas de conclusions autres qu'un mot dit par le ministère public ; il n'y a ni débat ni contradiction et, en conséquence, j'ai bien le droit de dire que le jugement de ces affaires sera plus facile et plus prompt que le jugement des affaires rendues en police correctionnelle.

M. Combe. Vous êtes en contradiction avec le rapport. C'est le rapport qui dit qu'il faudra créer plusieurs chambres du conseil. (Dénégations à gauche.)

M. Delsol. C'est une erreur complète. A cette réponse, que je puise dans la pratique quotidienne du tribunal civil de la Seine, j'en ajoute une autre : Votre commission a apporté un scrupule extrême dans toutes les informations, dans tous les renseignements qu'elle a cru devoir prendre pour vous proposer quelque chose qui soit à la fois raisonnable, sensé et pratique. Aussi, lorsqu'il s'est agi de cette question, nous avons appelé au sein de la commission les deux hommes qui étaient le mieux en situation de nous renseigner exactement, et sur la valeur de l'innovation considérée en elle-même, et sur son caractère pratique, sur son application devant le tribunal de la Seine ; ces deux hommes étaient M. le procureur de la République près le tribunal civil de la Seine et le président du tribunal de première instance, M. Aubépin.

Nous les avons entendus successivement, et tous deux ont été d'accord pour trouver notre innovation excellente au fond et en elle-même. L'honorable président du tribunal de première instance en particulier a employé ces expressions : « C'est là une innovation très heureuse... » Et quand il s'est agi de l'application, tous deux ont reconnu que cette application ne souffrirait pas de difficultés sérieuses. La seule difficulté qui pouvait exister a disparu dans la rédaction nouvelle de votre commission. Il fallait, d'après la première rédaction, que le procureur de la République ou son substitut visitât l'aliéné dans le délai de trois jours ; nous avions mis ensuite « huit jours ».

Ces visites, en effet, devenaient impraticables ; aussi y avons-

nous renoncé pour leur substituer une visite beaucoup plus efficace : c'est la visite du médecin inspecteur que vous avez créée. En conséquence, le ministère public, qui a toujours le droit de visiter, qui peut toujours faire venir la personne, qui peut toujours se transporter dans l'établissement public ou privé, qui peut prendre toutes les informations qu'il jugera convenable, mais qui n'est pas obligé de faire cette visite dans les trois ou dans les cinq jours de la réception des pièces, le ministère public, dis-je, toutes les fois qu'il n'apercevra pas un cas douteux, une difficulté particulière, n'aura qu'à prendre ses réquisitions devant la chambre du conseil, et sa besogne est la plus simple du monde. Quant à la chambre du conseil, éclairée par tous les documents qui sont passés entre ses mains, elle n'aura qu'à rendre une décision qui, dans la plupart des cas, ne lui demandera que quelques minutes d'examen.

M. DE GAVARDIE. Elle enregistrera la décision du médecin !

M. DELSOL. Si personne ne le conteste, et s'il résulte des certificats des médecins que l'individu est aliéné, s'il n'y a aucun doute, oui, évidemment. C'est absolument comme dans toutes les expertises. Quand l'expert a parlé, si le tribunal n'a pas de doute sur la sincérité du rapport de l'expert et sur la vérité de ses conclusions, le tribunal entérine purement et simplement son rapport. Il fera ici la même chose.

Je crois avoir répondu, messieurs, au nom de la commission, à toutes les objections graves, sérieuses, qui ont été présentées à cette tribune. Comme vous le voyez, l'innovation qui consiste à faire intervenir dans tous les cas la chambre du conseil, est due à l'opinion publique d'abord, au projet du Gouvernement ensuite. La commission elle-même n'a rien innové ; elle ne fait que vous recommander l'adoption de cette mesure. (Très bien ! très bien !) Quant à l'exécution même de cette mesure, quant à la possibilité de l'appliquer, je vous ai, ce me semble, donné tous les renseignements nécessaires. Soyez-en convaincus, l'innovation que vous aurez ainsi votée et adoptée sera une innovation aussi heureuse en elle-même que facile à mettre en œuvre dans la pratique ordinaire. (Marques nombreuses d'approbation.)

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole. (Exclamations à gauche.) — La clôture ! la clôture !

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie contre la clôture.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, je vous supplie de ne pas clore une discussion de cette importance... (Bruit et interruptions.)

M. LE PRÉSIDENT. Je vous prie, messieurs, de laisser M. de Gavardie s'expliquer sur la question de clôture.

M. DE GAVARDIE. Je vous remercie, monsieur le président. Il est évident, messieurs, qu'il faut répondre aux observations présentées par l'honorable commissaire du Gouvernement et par l'honorable M. Delsol. Ils exercent tous deux une légitime influence auprès de vous, et il faut pouvoir réfuter des arguments qui n'ont encore été suivis d'aucune réponse. Cette réponse, si vous voulez bien l'écouter avec bienveillance, sera, je crois, décisive.

Voix nombreuses. La clôture! la clôture!

M. DE GAVARDIE. A quoi servira la clôture? (Exclamations à gauche.) On reprendra en seconde lecture, et plus longuement encore, cette discussion : voilà tout. Vous ne faites qu'ajourner la discussion, alors que vous avez le temps...

M. LE PRÉSIDENT. Avez-vous terminé vos considérations sur la clôture?

M. DE GAVARDIE. A peu près, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat sur la clôture. (La clôture est prononcée.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix l'amendement de M. Combes et de ses collègues; cet amendement consiste à remplacer le paragraphe 3 de l'article 20 par la disposition suivante : « Dans la quinzaine du placement provisoire de l'aliéné, le médecin inspecteur statuera définitivement sur son maintien dans l'asile ou sur sa sortie. »

M. DE GAVARDIE. Je demande la parole sur la proposition de la question. (Nouvelles exclamations à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie sur la proposition de la question.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, ne croyez pas que je veuille employer un moyen détourné d'obstruction; pas le moins du monde : Vous allez voir combien la position est délicate.

Le système de l'honorable M. Combes, soutenu d'une façon si probante et si spirituelle, à mon avis, par l'honorable M. Testelin, est la contre-partie — et la contre-partie trop énergique, si je puis m'exprimer ainsi — du système de la commission. Entre ces deux opinions, il y a un moyen terme, et si l'honorable M. Combes voulait changer deux mots seulement à son amendement, je crois que la question pourrait être posée d'une manière plus nette et plus simple.

L'honorable M. Combes, dans son amendement, dit que le médecin « statuera». Ce mot semble impliquer une décision. Nous, — et je crois que c'est, au fond, l'avis de l'honorable M. Testelin — nous parlons d'un avis du médecin. Ce ne sera donc qu'un avis, mais un avis qui, lorsqu'il se trouvera conforme à l'avis du mé-

decin de l'asile, aura une portée que n'auront pas les vaines investigations de pure forme avec les inconvénients de la publicité de la chambre du conseil.

Voilà comment la question doit être posée. Et remarquez, messieurs, que si on ne la pose pas bien, les votes ne peuvent pas intervenir d'une manière intelligente...

M. le Président. C'est un sous-amendement que vous proposez, monsieur de Gavardie; ce n'est pas du tout une interprétation telle que je la pose, de la question

M. de Gavardie. Mais, monsieur le président, je prie M. Combes de vouloir bien s'expliquer sur ce point : a-t-il entendu parler d'une décision proprement dite ?

M. Bardoux, Parfaitement.

M. de Gavardie. Oh ! mais ce n'est pas vous.

M. le Président. Mais enfin, monsieur de Gavardie, on ne peut pas interpeller ainsi ses collègues. Vous avez le droit de faire un sous-amendement et de dire que je ne pose pas bien la question ; vous ne pouvez pas interpeller vos collègues sur leurs intentions. Ils ont déposé un amendement ; combattez-le ou votez-le, ou amendez-le.

M. de Gavardie. Eh bien, je sous-amende. (Rires.) Le médecin n'émettra qu'un simple avis.

M. le Président. Vous avez entendu, messieurs, la proposition de M. de Gavardie, qui consiste à rédiger ainsi, par voie de sous-amendement, la proposition de M. Combes. « Dans la quinzaine du placement provisoire de l'aliéné, le médecin inspecteur émettra un avis sur le maintien dans l'asile ou sur la sortie. » Je mets aux voix cette proposition. (Le sous-amendement, mis aux voix, n'est pas adopté.)

M. le Président. Je consulte le Sénat sur l'amendement de M. Combes. (L'amendement, mis aux voix, n'est pas adopté.)

M. le Président. Nous arrivons alors à la disposition proposée par la commission. Elle est ainsi conçue : » Dans les cinq jours de la réception de ces pièces, le médecin inspecteur doit visiter la personne placée. « Je consulte le Sénat. (L'épreuve a lieu.)

M. de Gavardie. Je demande qu'on mette... (Exclamations à gauche.)

M. le Président. Monsieur de Gavardie, le vote est commencé, je ne puis pas vous donner la parole.

M. de Gavardie . Il y a surprise !

M. le Président. Monsieur, je ne vous permettrai pas de prononcer une pareille parole. Il n'y a pas de surprise ; je me suis assez clairement expliqué. Tant pis pour vous si vous ne demandez pas la parole en temps utile !

M. DE GAVARDIE. Il n'y a rien de blessant dans ce que je dis !

M. LE PRÉSIDENT. Vous n'avez pas la parole, monsieur de Gavardie.

M. DE GAVARDIE. Oh ! vous êtes plus impatient que moi, monsieur le président. (Exclamations et rires à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. C'est le règlement, ce n'est pas moi. Je continue l'épreuve commencée sur le 3e paragraphe. (La contre-épreuve a lieu. — Le 3e paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix le 4e et dernier paragraphe : « Quinze jours après ce placement, il est adressé au préfet et au procureur de la République un nouveau certificat circonstancié du médecin de l'établissement. » (Le 4e paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Je mets aux voix maintenant l'ensemble de l'article 20.

M. DE GAVARDIE. Je fais remarquer que j'aurais le droit de prendre la parole sur l'ensemble de l'article. J'y renonce.

M. LE PRÉSIDENT. Voulez-vous la parole, monsieur de Gavardie ? Je suis prêt à vous la donner.

M. DE GAVARDIE. Non ! non ! On dirait encore que je fais de l'obstruction ! (Rires.)

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat.

L'ensemble de l'article 20, mis aux voix, est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. Article 21.

Sur quelques bancs. A lundi !

M. DELSOL. Cet article se confond avec celui que l'on vient de discuter, on peut le voter immédiatement.

M. LE PRÉSIDENT. Messieurs, l'article 21 est, en effet, une conséquence logique et forcée de celui que le Sénat vient d'adopter.

M. DE GAVARDIE. Oh ! il donnera encore lieu à un débat.

M. LE PRÉSIDENT. Vous aurez la parole si vous la demandez, monsieur de Gavardie ; il est à peine cinq heures.

M. DE GAVARDIE. Il vaudrait mieux renvoyer la discussion et nous donner ainsi le temps de réfléchir !

M. LE PRÉSIDENT. Vous ne dirigez pas les débats, monsieur de Gavardie Je consulte le Sénat sur le renvoi de la discussion à une prochaine séance. (Le Sénat, consulté, décide que la discussion continue.)

M. LE PRÉSIDENT. Je donne lecture de l'article 21 : « Art. 21. — Aussitôt après les formalités prescrites à l'article précédent, e procureur de la République adresse ses réquisitions écrites, avec es rapports médicaux de vingt-quatre heures et de quinzaine et l'avis du médecin inspecteur au tribunal de l'arrondissement où l'établissement est situé. Le tribunal statue d'urgence, en

chambre du conseil, sur la maintenue ou la sortie de la personne placée. La décision de la chambre du conseil est notifiée sur-le-champ au préfet et au chef responsable de l'établissement. Cette notification doit avoir lieu dans les vingt jours à partir du placement provisoire, à moins que la chambre du conseil, estimant qu'elle n'est pas suffisamment éclairée pour statuer, ne déclare, par un jugement motivé, qu'elle surseoit à sa décision pendant un délai qu'elle fixe dans ledit jugement. »

M. Bozérian. Je demande à poser une question à la commission. La décision rendue en chambre du conseil sera-t-elle susceptible d'appel ?

M. Delsol. Il y a plus loin un article qui statue sur cette question-là.

M. le Président. Quelqu'un demande-t-il la parole sur l'article 21 ?

M. de Gavardie. Je demande la parole.

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Messieurs, je ne reprendrai pas la discussion sous une forme détournée ; cela en vaudrait cependant la peine ; mais je voudrais adresser à mon tour une question à la commission. « Le tribunal statue d'urgence, en chambre du conseil, sur la maintenue ou la sortie de la personne placée... » dit l'article. « Statue d'urgence » : remarquez déjà les inconvénients de cette déclaration d'urgence. Elle est forcée, je le reconnais; mais voilà un tribunal qui est composé de trois juges, qui n'a qu'un seul chef, qu'un seul membre du parquet, — et un grand nombre se trouvent dans ce cas aujourd'hui, — voilà un tribunal qui, écartant les affaires d'une urgence également considérable, sera obligé de statuer d'urgence sur la question maintenue ou de sortie des aliénés.

Voilà un chef de parquet qui est appelé à faire un transport judiciaire ; le tribunal n'a pas de membre du parquet, il y a des tribunaux où il n'y a pas de juge suppléant; on prend un avocat. Mon Dieu ! je ne veux pas médire des avocats ; mais croyez-vous qu'ils soient, la plupart du temps, bien préparés à remplacer le ministère public dans des questions de cette gravité? Evidemment non. Voilà déjà un des inconvénients de cette urgence. Maintenant, l'honorable M. Delsol disait lui-même tout à l'heure que les chambres du conseil — et leur travail sera, par cela même, ajoutait-il, moins considérable — statueront seulement sur la question d'entrée et non pas sur la question de sortie. (Dénégations à gauche.) Vous n'avez pas retranché cela ! Je voudrais bien avoir là-dessus l'avis autorisé de M. le commissaire du Gouvernement.

Je voudrais qu'il nous dit, s'il ne recule pas devant les inconvé-

nients de cette multiplicité de jugements rendus. Sur la question d'entrée, encore peut-on dire, jusqu'à un certain point, que la liberté individuelle peut avoir quelques craintes, quelques risques à courir; mais pour la sortie, lorsque la multiplicité d'agents qui surveilleront aura pu s'exercer, vous n'aurez plus aucune espèce de craintes à avoir au sujet de la liberté individuelle. Vous restez donc en face de cette masse effrayante d'entrées et de sorties.

M. Demole, *garde des sceaux, ministre de la justice.* Il n'y a pas de jugement de sortie. Lisez l'article 27.

M. le Rapporteur. C'est le même jugement...

M. le Président. N'interrompez pas, monsieur le rapporteur, je vous en prie.

M. de Gavardie. L'article dit : « Jugement sur la maintenue et la sortie. » Mais, si vous l'entendez comme cela, je suis bien aise de votre interruption, et là je vous prends! (Rires.) Vous voulez... Véritablement, messieurs, on a besoin de se contenir (Nouveaux rires) dans des circonstances comme celles-là, quand on voit des hommes graves venir émettre cette prétention exorbitante que ce sera le même jugement — entendez bien cela. — Les races futures ne le croiront peut-être pas!... (Hilarité.) Mais... non, messieurs — que ce sera, dis-je, le même jugement qui statuera sur la question d'entrée et de sortie !

M. Munier. Si l'individu n'est pas maintenu, il sortira ! Ce sera l'un ou l'autre. — Il faut qu'une porte soit ouverte ou fermée !

M. Lacombe. Il sera maintenu s'il ne sort pas; c'est le même jugement qui statue !

M. de Gavardie. Comment! mon cher collègue, vous qui faites preuve... (Interruptions.)

M. le Présidnet. Je vous en prie, messieurs, n'interrompez pas l'orateur. Vous n'arriverez pas à le convaincre... (Rire général) surtout par des interruptions.

M. de Gavardie Ah! par des interruptions, à la bonne heure ! Mon cher collègue, ayez la bonté de suivre un peu mon raisonnement. J'ai une grande déférence pour votre opinion, mais vous me troublez un peu par votre interruption ; je croyais que vous étiez absolument de mon avis. (Nouveaux rires.) Ayez donc la bonté de suivre mon raisonnement. Vous dites que c'est le même jugement qui statuera — il faut que je relise les termes de la disposition — « ... sur la maintenue ou la sortie ». Sur la maintenue, jusqu'à un certain point, je le comprends, car enfin on n'amènera pas devant le tribunal un homme qui n'aura pas donné des signes d'aliénation mentale, évidemment; mais comment voulez-vous que, séance tenante, on statue sur un simple interrogatoire ? J'en ai vu, et je sais ce que c'est. Quant aux mem-

bres de la commission, ils n'ont jamais assisté à un interrogatoire judiciaire; aucun d'eux, pas même l'honorable M. Delsol, qui est un excellent professeur de droit, mais qui ne sait pas ce que c'est qu'un interrogatoire judiciaire... (Hilarité.)

M. Delsol. Vous vous trompez à la fois, mon cher collègue, et sur ma profession et sur mes connaissances pratiques.

M. le Président. Ce n'est pas la première fois, monsieur Delsol. (Nouveaux rires.) Continuez, monsieur Gavardie.

M. de Gavardie. Vous savez, monsieur Delsol, combien j'ai d'estime pour vous...

M. Delsol. J'en suis très honoré.

M. de Gavardie... Mais vous n'êtes pas ce qu'on appelle un homme pratique (Hilarité générale)... au point de vue judiciaire.

M. Emile Lenoel. Qu'a-t-il donc fait pendant vingt ans à la barre?

M. le Président. Monsieur de Gavardie, cessez ces colloques de collègue à collègue. Cela n'a rien à voir avec le débat.

M. de Gavardie. Il n'y a pas grand inconvénient...

M. le Président. Vous faites perdre son temps au Sénat, cela est suffisant. (Très bien! à gauche.)

M. de Gavardie. Je suis fâché que vous le preniez comme cela, monsieur le président. (Rires.) Car enfin, s'il est permis à un président d'intervenir, je ne tolérerai jamais des interventions de ce genre... (Protestations et interruptions à gauche.) On prétend que c'est moi qui donne naissance aux conflits. Si je pouvais rappeler les précédents, je démontrerais que jamais la première responsabilité n'est venue de moi. Il me serait facile de le prouver, si vous vouliez me donner le temps de le faire... (Dénégations et rires sur les mêmes bancs.)

M. le Président. Revenons à la discussion de l'article 21, je vous prie, monsieur de Gavardie.

M. de Gavardie. Je continue ma discussion et je vous remercie, monsieur le président, de comprendre que je suis absolument dans l'exercice de mes droits et de mon devoir. Je dis, messieurs, que vous devez être éclairés par l'impossibilité matérielle et morale de statuer, dans une même séance et par un même jugement, sur une question de maintenue ou de sortie.

M. Munier. Mais c'est l'un ou l'autre, on maintiendra ou on fera sortir, cela est clair!

Sur plusieurs bancs. C'est évident!

M. le Président. Messieurs, je vous en conjure encore une fois, n'interrompez pas, vous prolongez inutilement le débat.

M. DE GAVARDIE. J'ai commencé à vous expliquer que le tribunal n'aura, dans la plupart des cas, aucun élément d'appréciation pour savoir s'il peut prendre cette décision dangereuse de remettre *hic et nunc*, en liberté un homme qui va peut-être, en sortant du tribunal, commettre un crime ou un délit. Jamais un tribunal n'osera, dans une même séance, prendre une détermination de ce genre, et voilà pourquoi l'honorable M. Delsol disait — c'est le bon sens qui lui arrachait cette concession à l'opinion que je défends — que le tribunal n'interviendrait que pour la maintenue, mais qu'il n'interviendrait pas à ce moment-là pour la sortie.

M. MUNIER. Vous faites une confusion perpétuelle ! Encore une fois, si l'individu n'est pas maintenu, il faut qu'il sorte, il n'y a pas d'autre alternative ! (C'est cela ! Très bien ! à gauche.)

M. LE PRÉSIDENT. Si vous persistez à interrompre, messieurs, je serai obligé de recourir au rappel à l'ordre.

M. DE GAVARDIE. Je ne suis pas bien compris ; évidemment, je m'explique mal, mais vous concevez qu'avec ces interruptions on est exposé à s'exprimer imparfaitement, fatigué surtout comme je le suis. Je dis que le tribunal n'aura pas entre les mains les éléments d'appréciation nécessaires pour ordonner la mise en liberté, voilà ce que je dis, et vous aurez cette multiplicité de jugements que je redoute et sur laquelle l'honorable M. Combes et l'honorable M. Testelin se sont exprimés si énergiquement. Voilà, messieurs, les inconvénients que présente cet article, et c'est pour cela que je vous demande de vouloir bien ordonner son renvoi à la commission pour qu'elle puisse aviser. (Aux voix ! aux voix !)

M, LE PRÉSIDENT M. de Gavardie demande le renvoi de l'article à la commission. Je consulte le Sénat sur cette proposition. (Le renvoi à la commission n'est pas ordonné.)

M. LACOMBE. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Lacombe.

M. LACOMBE. Messieurs, ce n'est pas du tout dans l'intention de me placer au même point de vue que l'orateur qui descend de la tribune que j'ai demandé la parole.

Je me hâte, de plus, de dire que je n'ai pas l'intention d'infliger au Sénat un discours, ni même de lui apporter un amendement. Mais, j'estime que la rédaction de l'article 21 appelle quelques observations, et je crois utile de les soumettre à la commission, pour que, dans l'intervalle qui s'écoulera entre la 1re et la 2e délibération, elle voie ce qu'elles peuvent avoir de fondé.

L'article 21 organise la compétence de la chambre du conseil. Il veut — et je suis d'accord avec lui — que la chambre du conseil ait à statuer sur les cas d'internement dans les asiles d'aliénés.

Sans doute, on aurait pu faire une objection autre que celle faite par l'honorable M. Combes dans son amendement. On aurait pu dire : Mais enfin, y a-t-il une grande utilité à ce que le tribunal statue, même lorsqu'il n'y a pas de contestation portée devant lui ?

M. de Gavardie. Tout est là !

M. Lacombe. On aurait donc pu dire : Dans le cas où il n'y a pas de contestation, le jugement que vous prévoyez ne sera qu'un jugement d'homologation. Y a-t-il grand intérêt à ce que ce jugement d'homologation soit rendu ? C'était une question, et cette question pourra encore être soulevée au moment de la 2e délibération ; mais ce n'est pas celle sur laquelle je veux rappeler en ce moment, d'une manière spéciale, l'attention de la commission.

Je me place dans l'hypothèse d'une contestation, et j'admets que la chambre du conseil doive statuer. Il me semble que la commission, en prévoyant cette jurisprudence spéciale, ne l'a pas organisée d'une manière complète. Il faut que l'instance qui se déroulera devant le tribunal et qui portera sur les intérêts les plus importants des justiciables, soit sérieuse, et, pour qu'elle le soit, on doit, dans la mesure du possible, faire appel à la contradiction.

Or, qui pourra jouer le rôle de contradicteur devant la chambre du conseil ? On me répondra peut-être : Celui qui voudra. Je dis que la réponse ne serait pas satisfaisante. Il faut appeler expressément devant le tribunal les personnes auxquelles revient de droit le rôle de contradicteur. Il y a une personne immédiatement désignée, c'est celle dont l'internement est demandé et dont les rédacteurs du projet de loi ont voulu protéger la liberté individuelle. Vous ne pouvez pas, selon moi, décider une question de cette nature sans appeler l'intéressé devant la chambre du conseil.

C'est ce que le projet de loi n'a pas prévu. Et cependant, il n'y avait pas d'hostilité systématique dans la commission contre ce système ; car, dans un article ultérieur, s'occupant de la manière dont le malade détenu dans une maison d'aliénés devra être traduit devant les tribunaux, elle a décidé qu'il serait assigné en la personne de son administrateur provisoire, sauf pour le cas d'interdiction, car, dans ce cas, il devra en outre être remis à l'aliéné lui-même une assignation personnelle.

Il me semble que si vous appelez ainsi l'aliéné lui-même, personnellement, à être partie dans le jugement qui doit prononcer sur son interdiction, vous devez, au même degré et par les mêmes motifs, sinon par des motifs plus graves encore, l'appeler à figurer contradictoirement dans un jugement statuant sur son internement dans une maison d'aliénés. Ce jugement, il est vrai, ne statuera pas sur l'interdiction proprement dite, mais il aura à peu près les mêmes effets et il privera celui qui en sera l'objet de la capacité civile à peu près de la même manière.

M. DE GAVARDIE. C'est forcé !

M. LACOMBE. Il serait donc nécessaire, selon moi, que l'article 21 disposât que l'aliéné sera appelé à intervenir devant la chambre du conseil et à y présenter ses moyens de défense. Je voudrais, de plus, qu'on admît à intervenir devant cette juridiction toutes les personnes auxquelles la loi civile donne le droit de provoquer l'interdiction d'un membre de la famille. Ici, il ne s'agit plus d'assigner un contradicteur devant le tribunal, mais de lui réserver simplement le droit d'intervenir. Le législateur a, en effet, compris que les instances en interdiction ne pouvaient pas être soumises aux règles habituelles des autres instances portées devant les tribunaux, et il a admis que les parents de la personne qu'il s'agit d'interdir pourraient toujours demander l'interdiction.

S'ils peuvent provoquer cette mesure, à plus forte raison peuvent-ils intervenir dans une instance en interdiction engagée soit par un tiers, soit par le procureur de la République, auquel la loi reconnaît le droit de la provoquer en certain cas. Il me semble, par conséquent, nécessaire que le projet en discussion autorise, d'une manière expresse, les parents de l'aliéné à intervenir.

M. MUNIER. C'est le droit commun !

M. LACOMBE. Non, mon cher collègue, ce n'est pas le droit commun. Si vous consultez les jurisconsultes qui siègent dans cette assemblée, je crois qu'ils seront unanimes à vous dire que ce n'est pas le droit commun, et qu'une disposition formelle est nécessaire, parce que ceux qu'il s'agit d'autoriser à intervenir ne sont ni parties dans l'instance, ni personnellement intéressés. En tout cas, il vaudrait mieux insérer dans la loi une disposition inutile que d'en omettre une essentielle.

On me dira peut-être qu'au lieu d'inscrire dans l'article 21 diverses dispositions de détail comme celles que je réclame, il serait plus simple de déclarer que les règles de la procédure en interdiction seront applicables au cas prévu dans cet article ; si la commission consent à ce changement, elle donnera satisfaction, d'une manière complète, aux observations que je viens de présenter.

M. DELSOL, *membre de la commission*. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Delsol.

M. DELSOL. Messieurs, la commission pensait avoir rédigé l'article 21 dans des termes assez larges pour donner satisfaction aux préoccupations que mon honorable collègue et ami M. Lacombe vient d'apporter à cette tribune. Notre pensée, qui a été parfaitement conforme au désir qui nous a été exprimé par le président du tribunal civil, lorsqu'il a bien voulu venir dans la commission, notre pensée, dis-je, a été que la chambre du conseil aurait toute

latitude pour prendre toutes les informations qu'elle jugerait nécessaires, afin de statuer en connaissance de cause sur l'état mental de l'aliéné ou prétendu tel; qu'elle pourrait, en conséqence le faire comparaître ou, si cette comparution présentait des inconvénients, le faire interroger par un juge, dans l'établissement public ou privé où il se trouvait; qu'elle pourrait demander des renseignements à sa famille, notamment sur le but visé par la personne qui demande le placement de l'aliéné, sur la moralité de ce placement même. La chambre du conseil, dans notre intention, aurait la faculté de demander tous ces renseignements, et de les demander à qui elle voudrait.

M. de Gavardie. Ce n'est donc pas aussi simple que vous le disiez !

M. Delsol. Si toutefois on craint qu'il ne se produise quelques difficultés d'application, notamment en ce qui concerne l'intervention des parents qui viendraient prendre fait et cause pour le prétendu aliéné, la commission est disposée à accueillir un amendement qui serait rédigé en vue de parer à ces difficultés par notre honorable collègue, et à la seconde lecture elle proposerait à l'approbation du Sénat une rédaction modifiée qui donnerait satisfaction à M. Lacombe.

M. Lacombe. En présence des explications qui viennent d'être données, je me déclare satisfait, et d'ici à la 2e délibération je présenterai en amendement en ce sens qui sera, je l'espère, accepté par la commission, ainsi que l'honorable M. Delsol vient de le déclarer en son nom.

M. de Gavardie, *de sa place*. Je tiens à faire remarquer qu'il ne peut pas dépendre de la volonté d'un tribunal de confirmer nne mesure qui doit toucher la personne et les biens, — car c'est là votre prétention, — de prendre une décision quelconque en une matière si grave, sans que l'intérressé soit présent ou représenté. On ne peut pas laisser un tribunal juge de la question de savoir si l'individu prétendu aliéné comparaîtra on ne comparaîtra pas.

M. le Président. Vous revenez au texte de l'amendement de M. Lacombe, et M. Lacombe a reçu satisfaction, puisque la commission déclare qu'elle examinera sa proposition entre la 1re et la 2e délibération.

M. de Gavardie. Mais non, monsieur le président.

M. le Président. Si vous voulez prendre la parole, montez à la tribune, monsieur de Gavardie.

La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Voici la déclaration qui a été faite par l'honorable M. Delsol. Le tribunal, quand il le croîra nécessaire, fera comparaître le prétendu aliéné. Or, tous les tribunaux du monde,

lorsqu'ils ont à rendre une décision intéressant la liberté et les biens d'une personne, tous les tribunaux du monde, dis-je, décident que si cette personne, en raison de circonstances particulières, ne peut pas comparaître, elle sera représentée par un avocat. C'est tellement vrai, qu'on nomme, dans certaines circonstances, des avocats d'office. S'il n'y avait pas d'avocat pour représenter l'aliéné, il faudrait que le tribunal en nommât un d'office ; voilà la vérité judiciaire, voilà la vérité légale, que la commission foule aux pieds...

M. Delsol. Ce que vous dites est exact en matière criminelle.

M. Bozérian. Il n'y a pas toujours d'avocat en chambre du conseil.

M. de Gavardie. Vous dites, mon cher collègue, qu'il n'y a pas toujours d'avocat en chambre du conseil. Mais, c'est parce qu'il ne s'y agite pas toujours des questions aussi graves que celle-là. D'ailleurs, un avocat a toujours le droit de se présenter à la chambre du conseil, vous le savez bien. Permettez-moi, pour le démontrer, cette petite anecdote. (Murmures à gauche.)

Un sénateur à droite. Nous écoutons.

M. de Gavardie. Un jour, les membres d'un tribunal se chauffaient à la chambre du conseil : survient un avocat ; les magistrats ne se dérangent pas. Alors, l'avocat leur dit : Messieurs, je suis appelé à parler par devant le tribunal, et non par derrière. (Rires.) Je rappelle cette anecdote pour vous prouver que les avocats ont le droit d'entrer à la chambre du conseil. (Bruit et interruptions à gauche.) Monsieur le président, vous entendez ?... Il faut que je sois bien calme !...

M. le Président. Je n'ai rien entendu.

M. de Gavardie. Pour moi, j'ai l'oreille fine. Mais c'est toujours comme cela, et toujours du même côté, remarquez-le bien. De ce côté (L'orateur désigne la droite), jamais ; au centre... presque jamais (Hilarité) ; mais là... (L'orateur montre la gauche), perpétuellement.

Un sénateur à gauche. C'est à l'état chronique.

M. de Gavardie. A l'état chronique ?... J'allais dire une méchanceté ; mais j'en ai dit assez, et je la retiens. (Sourires.) Je reviens à la question, qui me paraît extrêmement grave. Voyez, messieurs, l'inconvénient de toucher à cette loi de 1838, dont l'honorable M. Testelin faisait un magnifique éloge, un éloge si juste ! Vous allez sacrifier la liberté individuelle que vous voulez protéger. Vous organisez un semblant de justice ; ce sera pour la forme qu'on se présentera devant la chambre du conseil. Mais vous serez arrivés à cette barbarie, — non seulement par les débats inévitables qui auront lieu à la chambre du conseil et qui passeront

quelquefois par la fenêtre, mais aussi par la nécessité de l'enregistrement de toute décision judiciaire, — à cette barbarie, dis-je, de mettre et de laisser les secrets de famille entre les mains des petits expéditionnaires ! Voilà ce que vous faites ! Eh bien, en présence de pareils inconvénients, alors que M. le commissaire du Gouvernement vous disait que jamais — et c'est vrai — un abus ne s'était produit, je ne comprends pas que des hommes sensés, sérieux, viennent bouleverser une législation éprouvée par une expérience décisive, et trancher, au mépris des droits les plus sacrés, des questions de cette gravité par des dispositions qui tourneront même, la plupart du temps, contre les intérêts des aliénés.

Savez-vous en effet quel précédent vous allez créer ? Lorsqu'il s'agira — et on est presque toujours obligé d'en venir là, à un moment ou à un autre — lorsqu'il s'agira de faire prononcer l'interdiction, les magistrats devant lesquels la demande sera portée se seront d'avance prononcés, et cela, à un moment où ils ne le pouvaient réellement pas, au début de la maladie ; car, remarquez-le bien, c'est au début de la maladie que vous voulez appliquer ce système monstrueux, alors que les magistrats sont absolument incompétents ! Vous leur aurez fait prendre une décision qui pèsera, dans la suite, sur leurs résolutions, qui leur enlèvera la liberté définitive de leur jugement !

Messieurs, plus j'examine la disposition proposée, et plus je suis convaincu que c'est le bouleversement de toutes les garanties de la liberté individuelle, le sacrifice complet de l'intérêt des familles et de leurs biens, dont vous prétendez vous préoccuper. En vérité, je necomprendrais pas que le désir de précipiter vos délibérations vous empêchât de renvoyer un pareil article à la commission.

M. Roger-Marvaise. Messieurs, je voudrais appeler l'attention du Sénat et celle de la commission sur la rédaction même de l'article en discussion, en priant la commission de n'apporter à cette rédaction aucune modification, et de ne pas accueillir surtout les observations qui ont été présentés, il y a un instant, par l'honorable M. Lacombe. Voici pourquoi : Je crois que dans la discussion qui a eu lieu devant le Sénat à l'occasion de cet article 21, on a considérablement amplifié la portée de cette disposition et qu'on a perdu un peu de vue le rôle qu'est appelé à jouer le tribunal en pareille circonstance. A mon sens, la garantie que l'on demande à l'intervention de l'autorité judiciaire consiste beaucoup moins dans l'appréciation de l'état mental de la personne en cause que des circonstances dans lesquelles l'aliéné ou celui qu'on prétend aliéné entre dans un hospice. C'est l'appréciation de ces circonstances qu'on a voulu lui donner au tribunal, afin de constituer une garantie réelle en faveur de cet aliéné, ou

prétendu tel. Mais si vous faisiez intervenir à ce moment dans la procédure l'intéressé aliéné lui-même, si vous l'appeliez devant le tribunal, est-ce que vous ne vous arrêteriez pas devant toutes les difficultés en présence desquelles on se trouverait? On vous citait, notamment, que dans les départements de la Seine il y avait 3,000 personnes qui peuvent être appelées à entrer dans un hospice d'aliénés.

M. le Rapporteur. Il y en a près de 4,000.

M. Roger-Marvaise. Voyez-vous, le tribunal obligé de faire venir devant lui toutes ces personnes qui pourraient entrer dans un hospice d'aliénés?

M. Lacombe. Je n'ai jamais demandé cela.

M. de Gavardie. Vous violez les principes, si vous ne le faites pas.

M. Roger-Marvaise. Messieurs, je trouve que toute garantie est donnée à l'aliéné dans un article ultérieur du projet, dans l'article 50, et c'est sur cet article que je voudrais appeler immédiatement attention du Sénat. Voici dans quels termes est, en effet, conçu le premier paragraphe de cet article : « Toute personne retenue dans un établissement d'aliénés ou toute autre personne intéressée peuvent, à quelque époque que ce soit, se pourvoir devant le tribunal du lieu où est situé l'établissement, qui, après les vérifications nécessaires, ordonne, s'il y a lieu, la sortie immédiate. Il suffit, à cet effet, que le réclamant adresse une demande sur papier libre au procureur de la République, qui doit, sans retard ,en saisir la chambre du conseil. »

M. de Gavardie. Vous confondez deux des périodes ; il s'agit ici du début...

M. le Président. Monsieur de Gavardie, je vous prie de garder le silence.

M. Roger-Marvaise. Je ne confonds pas le moins du monde les différentes périodes, je dis que, dans cette article 50, des garanties, et des garanties sérieuses sont données à la personne aliénée.

M. de Gavardie. Après coup !

M. Roger-Marvaise. Mais nous sommes à un moment où il faut que le tribunal marche vite. Il doit statuer d'urgence: car c'est une mesure, en quelque sorte d'administration que l'on sollicite de lui. On lui demande, en effet, d'apprécier les circonstances dans lesquelles l'internement provisoire doit être prononcé, et si vous organisez tout un système de procédure, vous enrayez nécessairement le tribunal dans l'accompplisement de son devoir qui est, avant tout, un devoir d'administration.

Je me rappelle qu'à un certain moment, il y a eu des arrestations arbitraires qui ont fait beaucoup de bruit. Certaines personnes dont on voulait se débarrasser ont été enfermées dans des asiles d'aliénés. Le tribunal n'intervenant pas, on avait produit tout simplement un certificat de médecin; les personnes avaient disparu et étaient restées enfermées pendant un certain temps dans des hospices d'aliénés. Est-ce que vous croyez que ces arrestations auraient été possibles avec l'intervention du tribunal? Est-ce que cette intervention n'est pas une garantie sérieuse pour la personne que l'on prétend enfermer comme aliénée? La mission du tribunal, en pareille circonstance, ne consiste pas tant à apprécier l'état mental de la personne que les circonstances dans lesquelles l'internement provisoire est affectué. C'est pour cela que, quant à moi, je me contente absolument du texte de la commission et que je la prie de ne pas organiser tout un système de procédure qui ne ferait, je le répète, qu'enrayer le tribunal dans l'accomplissement de la mission qui lui est confiée. (Très bien! très bien!)

M. de Gavardie. Je prie le Sénat de retenir un mot qui est la condamnation du système de la commission. L'honorable M. Roger-Marvaise, qui est un esprit pratique, vous a dit : « Le tribunal prendra une mesure d'administration! » C'est monstreux! Cela suffit pour montrer ce que vaut la proposition de la commssion. Elle est jugée!

M. le Président. Personne ne demande plus la parole sur l'article 21?... Je consulte le Sénat. (L'article 21, mis aux voix, est adopté.)

M. le Président. Nous avions réservé un amendement de M. Bardoux sur l'article 11; mais je crois que complète satisfaction lui est donnée par le vote de l'article 21.

M. le Rapporteur. M. Bardoux n'est pas présent en ce moment; mais, comme vient de le dire M. le président, la commission lui a donné satisfaction.

Voix nombreuses. A lundi!

M. le Président. On demande le renvoi de la discussion. (Oui! oui!) Il n'y a pas d'opposition?... La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

BIBLIOGRAPHIE

XIV. *Considérations sur les épilepsies particulières;* par M. Bigorre. Th., Paris, 1887.

Il s'agit dans ce travail d'un résumé succinct et incomplet des connaissances actuelles sur l'épilepsie partielle. Il s'y trouve cependant quelques observations assez intéressantes. Je note à ce point de vue deux cas d'ataxie locomotrice au cours desquels sont survenues des convulsions jaksonniennes. Malheureusement, quoique la terminaison ait été fatale, il n'est pas question d'autopsie, en sorte que les hypothèses de l'auteur concernant la pathogénie des attaques n'offrent qu'une valeur discutable. P. B.

XV. *Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux;* par M. Copin. Th., Paris, 1887.

L'auteur essaye la différenciation des diverses affections confondues à tort, à son avis, en anatomie pathologique et en clinique sous le nom de moelle sénile, et étudie en particulier la myélite dépendant de l'artério-sclérose. Contrairement à l'opinion de M. Demange, M. Copin n'admet pas que l'artério-sclérose soit fonction de sénilité; cette lésion n'existe pas dans tous les cas, et quand elle apparaît, est d'ordre irritatif.

Il y a donc lieu de distinguer une régression simple des tubes médullaires s'accompagnant d'un léger degré de sclérose secondaire, et une autre altération bien différente qui consiste en une sclérose diffuse liée à la localisation spinale de l'artério-sclérose généralisée. La première de ces lésions à laquelle seule convient le nom de moelle sénile est une *hypoplasie*, qui se rapproche des dégénérescences spinales secondaires. La myélite scléreuse d'origine artérielle au contraire, est une hyperplasie, une véritable myélite, analogue au processus histologique de la sclérose en plaques et du tabes.

Les principales formes cliniques qui expriment cette altération de la moelle sont : l'affaiblissement progressif des vieillards, la contracture tabétique progressive et les complexus symptomatiques simulant les scléroses systématisées de la sclérose en plaques. P. B.

XVI. *La circonvolution de Broca;* par M. le Dr Georges Hervé. Paris, Lecrosnier et Babé, éditeurs, 1888.

Une étude de morphologie cérébrale qui intéressera au plus haut point les lecteurs des *Archives de Neurologie* sera certainement le mémoire de notre maître et savant ami, M. le Dr Georges Hervé, professeur à l'Ecole d'anthropologie, secrétaire général adjoint de la Société d'anthropologie de Paris. Ce travail, dédié au professeur Mathias Duval, constitue une monographie des plus complètes sur la principale circonvolution cérébrale, la *Broca's circonvolution* des Anglais. L'auteur a laissé de côté volontairement la physiologie et la clinique de cette portion si importante de l'écorce et n'a voulu s'occuper que du côté anatomique du sujet. Déjà Duret avait décrit la circulation autonome de cette circonvolution, Betz sa structure intime; M. Hervé a pensé à bon droit qu'il y aurait grand intérêt à comparer la troisième frontale chez les divers groupes ethniques, à l'étudier aux différentes phases de son évolution formatrice, aussi bien dans la série animale que chez l'embryon humain.

Ce point en particulier méritait toute l'attention, puisque l'homme seul possède le langage articulé. Trouverait-on, chez l'animal, quelque chose d'analogue à ce qu'il y a chez l'homme? Peut-on saisir sur le cerveau plus ou moins fruste des mammifères quelque indice de la circonvolution de Broca?

M. Hervé s'est attaché à l'étude de ces questions, en s'appuyant, avec la conviction qui règne à l'Ecole d'anthropologie, sur les données de la doctrine transformiste et a pleinement réussi.

Dans une série de chapitres très fournis de faits et d'idées originales, il a traité successivement de la circonvolution de Broca chez l'homme adulte, puis chez le fœtus humain et chez les primates; il termine par des considérations très curieuses sur cette circonvolution chez les êtres inférieurs et chez les intellectuels. Quatre magnifiques planches, en outre des figures intercalées dans le texte, permettent de suivre les descriptions anatomiques les plus minutieuses. Citons seulement les principales conclusions de cet ouvrage, que tout neurologiste devra lire en entier. Le type cérébral primitif des primates est un type à *deux* et non à *trois* étages frontaux, et la circonvolution de Broca n'apparaît dans la série animale qu'à partir des anthropoïdes, en même temps que la branche horizontale antérieure de la scissure de Sylvius. Elle se forme par dédoublement du second étage frontal primitif. Cette circonvolution de Broca constitue en réalité chez les anthropoïdes et chez l'homme une *quatrième* frontale, car la seconde frontale des classiques comprend deux circonvolutions. Chez le fœtus, le développement de la circonvolution de Broca reproduit le développement dans la série zoologique. Celle du côté droit apparaît

presque toujours plus tôt. Chez l'adulte, elle se prolonge nettement sur le lobule orbitaire. En s'y réunissant en un point de convergence commun, elle forme le *pôle frontal*, situé à l'extrémité postérieure du sillon olfactif. Nous attirons spécialement l'attention des médecins sur les dernières conclusions : chez les microcéphales, cette circonvolution est ou bien absente (1er type) ou bien rudimentaire comme chez les anthropoïdes (type simien ou 2e type), ou presque normale (3e type). Chez les idiots, les imbéciles, les sourds-muets, de même que dans certaines races humaines inférieures, elle est atrophiée, rudimentaire ou arrêtée dans son développement. Chez les intellectuels, (c'est là un des chapitres les plus nouveaux de cette thèse), M. Hervé a montré que la complexité morphologique du centre de Broca est d'une façon générale corrélative à la puissance de la fonction. Pour l'établir, il se base sur les descriptions des cerveaux de Cuvier, Asseline, Assézat, Condereau, Bertillon, et surtout de Gambetta [1].

Marcel Baudouin.

XVII. *La folie chez les enfants*; par le Dr Paul Moreau (de Tours). J.-B. Baillière, 1888.

Le titre de cet ouvrage ne correspond pas précisément à ce qu'on y trouve, car l'auteur ne s'est pas borné à nous parler des formes que la folie affecte chez les enfants, mais aussi de tous les troubles nerveux qu'ils peuvent présenter tels que convulsions, tics, bâillements et rires nerveux, hoquet, etc., etc. La première partie de l'ouvrage traitant des causes de la folie dans l'enfance a reçu de grands développements. Par contre, l'étude des modifications que la folie subit quand elle survient chez l'enfant tient une moins grande place que le titre ne permettrait de l'espérer. De nombreuses observations sont intercalées dans le texte, mais empruntées pour la plupart à des auteurs anciens elles ne présentent pas la rigueur scientifique qu'on a l'habitude de leur demander aujourd'hui et ont plutôt un caractère anecdotique. Elles n'en présentent certainement pas moins beaucoup d'intérêt; mais on est surpris de ne pas voir cités à propos de certains chapitres comme l'idiotie, l'épilepsie, le crétinisme, l'imbécillité, etc., etc., les médecins qui s'en occupent le plus de nos jours. Très complet et très consciencieux en tout ce qui touche aux affections nerveuses et mentales des enfants, cet ouvrage pourra toujours être consulté avec fruit. Un style clair et élégant en rend du reste la lecture facile et attrayante. P. S.

[1] Voir in *Progrès médical*, no 30, p. 611, 1886, un article que nous avons publié sur le *Cerveau de Gambetta*, d'après la description de notre cher maître, M. le Pr Duval. (M. B.)

XVIII. *Manuel de métallothérapie et de métalloscopie;* par le Dr Moricourt. Lecrosnier et Babé, 1888.

Le Dr Moricourt qui a été le chef de clinique du Dr Burq rend aujourd'hui hommage aux idées et aux découvertes de son maître en les exposant dans ce manuel. Après avoir exposé les phases par lesquelles la métallothérapie a passé avant de former un corps de doctrine et avoir décrit les différents instruments du Dr Burq, l'auteur expose les différentes théories proposées par l'interprétation des phénomènes métalloscopiques. Dans la seconde partie de son livre, il en vient alors aux applications de ces phénomènes à la thérapeutique. Trois catégories de maladies seraient justiciables de la métallothérapie : les affections nerveuses, le diabète, et les maladies parasitaires, épidémiques ou contagieuses. Il est permis de faire des réserves pour les deux dernières classes. Mais il n'est pas douteux que dans certains cas d'affections nerveuses, les métaux appliqués d'une façon rationnelle ne produisent d'excellents résultats, et le manuel du Dr Moricourt sera certainement utile à ceux qui voudront expérimenter la métallothérapie ou l'employer. P. S.

XIX. *La descendance des alcooliques*; par Combemalle.

L'auteur débute par une étude sur l'hérédité en général qu n'est que le développement de la récente thèse d'agrégation de Déjerine.

L'hérédité physique et psychique y sont envisagées et forment une transition à l'hérédité dans les maladies. Vient ensuite une revue des lésions causées par l'alcoolisme et il prend le terme d'alcoolisme dans son sens le plus large sans s'attacher à distinguer les effets produits par les divers alcools et les essences. L'étude des effets physiologiques et pathologiques de l'alcool est faite d'après Magnus Huss, Lancereaux, Vetault, Leudet, etc. L'auteur admet des lésions de stéatose portant sur toutes les glandes; des plaques d'athérome à tous les degrés dans les artères, la pachyméningite et la périencéphalite. La résistance inégale des différentes races à l'alcoolisme est esquissée à propos des Australiens, des Hottentots et des Peaux-rouges.

Dans sa seconde partie, l'auteur aborde l'étude de la descendance des alcooliques. Après avoir envisagé ce qu'on doit entendre par dégénérescences, après avoir montré qu'elles peuvent être géographiques, climatériques ou sociales, M. Combemalle isole un groupe de dégénérescences toxiques; il montre que l'étude de ces dégénérescences a de tout temps attiré l'attention des hygiénistes, des philosophes et des médecins et cite à ce propos les Carthaginois, les Romains et les Mahométans. Ce n'est que récemment

que la folie héréditaire a été isolée et que l'alcool en a été reconnu le facteur étiologique le plus important.

Par quel mécanisme l'alcool agit-il sur la descendance? Ce serait en atrophiant les testicules et les ovaires. L'auteur rappelle une observation de dément dont le père était alcoolique, et en état d'ivresse au moment de la procréation. L'auteur aborde ensuite l'étude des effets de l'alcoolisme sur la progéniture et rappelle la note à l'Académie des sciences qu'il a présentée avec M. Mairet. Une chienne prend pendant vingt et un jours de deux à quatre grammes d'absinthe ordinaire par jour et par kilogramme; elle a six chiens, un mort-né, un n'a qu'un testicule descendu, leur intelligence à tous n'est pas à la hauteur de celle de la mère. Une chienne, fille de la précédente, sans avoir été alcoolisée a deux chiens et une chienne, le premier animal est chétif, le second meurt après quelques jours d'athrepsie; le troisième meurt le lendemain de la mise bas; il a des anomalies de développements multiples, gueule de loup, cœur à droite, pied droit antérieur en varus, quelques orteils de cette patte sont atrophiés. Un chien est intoxiqué avec de l'absinthe Pernod calculée à 100° jusqu'à dix grammes par jour et par kilogramme, il est enfermé avec une chienne qui procrée douze petits, dont voici le décompte : deux morts-nés; deux, pneumonies; un, accident, étouffe; un, oxyures; un, entérite vermineuse et secousses épileptoïdes généralisées; un, vers intestinaux nombreux, congestion des méninges; un, hémisphère droit moins pesant de 9/9 décigrammes, coaguleux dans le sinus longitudinal supérieur; foie graisseux, reins normaux, l'intestin rempli d'entozoaires; un, entozoaires nombreux, foie marbré; un, entozoaires dans les intestins et l'estomac formant parfois un bouchon, hémisphère gauche congestionné pesant manifestement près d'un gramme de moins que le droit. Le dernier meurt de péritonite probablement tuberculeuse. L'hémisphère gauche pèse deux grammes de moins que l'autre.

On voit que l'absinthe a déterminé chez les chiens nés du mâle intoxiqué des lésions nombreuses et variées qui sont caractérisées surtout par des processus atrophiques partiels. L'auteur cite à ce propos la parole de Dickinson « l'alcool n'est-il pas le génie de la dégénérescence? » Le reste du travail de M. Combemalle est consacré à l'étude des signes physiques des dégénérés alcooliques; il reprend ceux que donne Legrain d'après Magnan; difformité crânienne, asymétrie faciale, prognatisme, arrêt de développement des membres, pied bot, lésions des organes génitaux urinaires. Il cite des observations de ces différents états, montre que l'alcoolisme diminue le degré de résistance à la maladie, scrofule chez les enfants d'alcooliques, stérilité précoce ou ultime. L'étude des effets de l'alcoolisme sur l'état intellectuel des descen-

dants est une des parties les plus intéressantes de ce travail. L'auteur y donne des observations d'idiotie, d'anomalie des facultés de l'âme; volonté, passion, intelligence, puis d'aliénation mentale, de paralysie générale de névroses.

La dernière partie du mémoire est consacrée à l'étude médico-légale et à la question si importante de la responsabilité des aliénés.

On lira avec intérêt ce travail riche en bibliographie et où l'auteur, à côté de ses expériences dont on vient de voir l'importance et d'abondantes notes cliniques fait preuve d'un très réel talent littéraire.

VARIA

Thèses sur les maladies nerveuses 1888. (Paris.)

Favreau : *Du secret professionnel en médecine mentale.* — Junin : *De l'étiologie héréditaire de la paralysie faciale dite à frigore.* — Lefèvre : *De la révulsion des troubles médullaires à frigore.* — Klein : *Du délire des grandeurs. Etude séméiologique.* — Texier : *Du traitement de la chorée par l'antipyrine.* — Fourrier : *Respiration artificielle dans l'éclampsie puerpérale.* — Le Meignen : *Etude sur les formes cliniques de la paralysie saturnine.* — Dupain : *Etudes cliniques sur le délire religieux. Essai de séméiologie.* — Besson : *Déviations de la taille d'origine réflexe.* — Laurent : *De la méthode révulsive dans le traitement du mal de Bright.* — Barthomeuf : *Considérations sur les folies intermittentes.* — Ménard : *Contribution à l'étude de la sciatique et particulièrement de son traitement par l'analgésine.* — Arnaud Léon : *Recherches cliniques sur la paralysie générale chez l'homme.* — Colin : *De la nature infectieuse du tétanos.* — Nivière : *Perte des réflexes tendineux dans le diabète sucré.* — Hamaide : *Contribution à l'étude clinique des anesthésies dépendant de lésions en foyer de l'écorce cérébrale.* — Tostivint : *Contribution à l'étude de l'hystérie pulmonaire (pseudo-phtisie hystérique).* — Penasse : *Contribution à l'étude des méningites chroniques et spécialement d'une terminaison fréquente chez les enfants, l'idiotie.* — Lancial : *Thrombrose des sinus veineux de la dure-mère.* — Paolidès : *Arthropathie tabétique du pied.* — Furet : *Contribution à l'étude de l'hystérie dans ses rapports avec divers états morbides.* — Horcholle : *Contribution à l'étude de la*

chorée rythmée. — Meloir : *Etude sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse de l'adulte.* — Duclos : *Du système artériel chez les alcooliques.* — Sattier : *Contribution à l'étude clinique de quelques accidents consécutifs à la téphro-myélite antérieure aiguë (paralysie infantile).* — Puech : *Contribution à l'étude des hémiplégies chez les diabétiques.* — De Gorski : *Quelques considérations sur la folie puerpérale et sur sa nature.* — Albournac : *De l'influence de l'alcool sur la santé des enfants.* — Journiac : *Du délire hypocondriaque (valeur séméiologique).* — Lauzit : *Aperçu général sur les actes des aliénés.* — Pison : *De l'asymétrie fronto-faciale dans l'épilepsie.* — Fouiraux : *Contribution à l'étude du traumatisme dans ses rapports avec l'aliénation mentale.* — Delacroix : *Contribution à l'étude du strophantus.* — Boisvert : *Etude clinique des formes atténuées de la paralysie alcoolique.*

Concours pour la nomination des médecins adjoints des asiles d'aliénés.

Dans le numéro de septembre, nous avons publié l'arrêté de M. le Ministre de l'intérieur organisant le concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés. Nous avons accompagné cette publication de quelques notes critiques sommaires. Nous croyons devoir revenir aujourd'hui sur quelques points de cet arrêté.

L'article 3 déclare que les candidats ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Cette limite, au moins quant à présent, aura peut-être l'inconvénient d'exclure quelques candidats méritants. Plus tard, lorsque le concours sera bien connu, et les candidats prévenus, les inconvénients de cette limitation seront moindres. La limite d'âge a surtout son utilité incontestable pour la sortie des carrières et c'est là qu'elle devrait être appliquée sans aucune exception [1]. Le même article dit que les candidats auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année au moins, comme internes dans un asile public ou privé, consacré au traitement de l'aliénation mentale. Faut-il en conclure que les internes des hôpitaux de Paris, Montpellier, Bordeaux, Lyon, Lille, Nancy, etc., nommés au concours, qui n'auront point passé une année dans les asiles ou les quartiers d'hospices consacrés aux aliénés seront exclus du concours ? S'il en était ainsi, ce serait profondément regrettable.

Nous lisons à l'article 4 que « tout admissible qui n'aurait pas

[1] Le règlement du concours des asiles de la Seine permet aux étudiants de concourir jusqu'à trente ans. Comment concilier ces deux réglementations ?

été pourvu d'un emploi dans un délai de six ans à compter de la date du concours, aurait à se soumettre de *nouveau* aux épreuves instituées par le présent arrêté, à moins qu'il ne justifiât avoir, dans l'intervalle, été attaché pendant trois ans au moins à un asile d'aliénés en qualité d'interne ». Cette mesure nous paraît absolument inexplicable. Un docteur en médecine qui aura subi avec succès le concours pour une place de médecin adjoint, *concours supérieur*, n'ira pas concourir pour une place d'interne. Ajoutons que souvent on n'autorise à concourir pour l'internat que les étudiants en médecine. Quant à l'obligation de concourir une seconde fois pour la place de médecin adjoint, si au bout de six ans, on n'a pas été placé, c'est là une obligation que rien ne justifie. Les médecins et les chirurgiens du Bureau central des hôpitaux de Paris, par exemple, peuvent être en disponibilité pendant des années et revenir ensuite prendre possession de leurs fonctions sans être astreints à un nouveau concours. Et c'est juste.

A l'article 6 il est dit que : « l'un des inspecteurs généraux des établissements de bienfaisance fera partie du jury. » La Commission dont nous étions membre avait spécifié que cet inspecteur général serait un *médecin*. Il aurait mieux valu adopter sa proposition.

L'article 8, dont la Commission n'est nullement responsable, ne devrait pas être maintenu. Nous en reproduisons le texte :

« Art. 8. — Ne sera pas soumis aux épreuves du concours institué par le présent arrêté le chef de la clinique des maladies mentales organisée à l'asile Sainte-Anne, lorsqu'il sera chargé des fonctions de médecin adjoint dans cet établissement, conformément aux dispositions des articles 3 et 4 de l'arrêté ministériel du 8 octobre 1879. »

Cet article accorde une nouvelle faveur à celles dont on a déjà comblé le professeur de clinique des maladies mentales de la Faculté de médecine de Paris. Personne ne peut donner une raison sérieuse d'une telle faveur. Elle aura pour conséquence de diminuer le nombre des candidats sérieux : les réclamations qui nous ont déjà été adressées ne nous laissent aucun doute à cet égard. En effet, les anciens internes des asiles de la Seine, recrutés par le concours ou les internes des hôpitaux de Paris qui auront été un an à Bicêtre ou à la Salpêtrière, consentiront difficilement à prendre part au concours pour les places de médecins adjoints, avec la perspective de ne pas pouvoir revenir dans les asiles de la Seine, sûrs d'avance que les places de médecins adjoints de ces asiles y seront données aux anciens chefs de clinique. Il n'est jamais venu à personne l'idée de confondre le concours des médecins des hôpitaux avec le concours d'agrégation. Un agrégé

n'est pas, de ce fait, médecin des hôpitaux, pas plus qu'un médecin des hôpitaux, n'est, pour cette raison, agrégé. Le docteur en médecine qui veut être agrégé et médecin des hôpitaux subit deux concours différents. Cette confusion a été faite dans les bureaux du Ministère de l'Intérieur et certainement la responsabilité n'en incombe pas à M. L. Bourgeois, sous-secrétaire d'Etat, qui a signé l'arrêté [1].

Nous terminerons par une dernière réflexion : le recrutement des médecins adjoints des asiles par le concours est, à notre avis, le meilleur. Il assure à l'administration un personnel instruit, à la hauteur de sa mission. Ce personnel sera peut-être plus indépendant, n'hésitera pas à faire valoir les droits des malades et de la science, n'en déplaise aux Bureaux ; le gouvernement n'en sera pas moins maître de son personnel médical, car il a toujours le moyen et le devoir de se débarrasser d'agents qui manqueraient de tact et se mettraient en hostilité avec lui. Il faut enfin, si l'on veut que le concours donne tous les bons résultats qu'on peut légitimement en attendre, qu'il soit bien entendu que, à l'avenir, toutes les places de médecins en chef et de directeurs médecins seront attribuées *sans exception* aux médecins adjoints qui auront été nommés au concours. S'il en était autrement, le concours serait un leurre et une duperie.

B.

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Nomination.* — M. le Dr Dubuisson, ancien médecin adjoint des asiles publics en disponibilité, médecin en chef à l'asile privé de Leyme (Lot), est nommé médecin adjoint à l'asile public de Quatre-mares (Seine-Inférieure) 1re classe (arrêté du 27 août).

Évasion d'un aliéné. — Gabriel Guipon, âgé de cinquante ans, enfermé depuis quelques mois à l'asile des aliénés de Sainte-Catherine, s'évadait jeudi soir de cet établissement, prenait la route de Souvigny et arrivait, vers neuf heures, dans sa famille. Il paraissait très calme et rien dans ses allures ne pouvait faire prévoir ce qui allait se passer le lendemain. Hier matin, il apprit que deux gardiens de l'asile le recherchaient dans la commune ;

[1] Nous devons ajouter que les *dix points* accordés pour les *titres* permettent de tenir compte des services rendus par les chefs de clinique.

pour leur échapper, il quitta le domicile de sa femme et vint se réfugier dans un grenier régnant sur une grange appartenant à son père.

Prévenus de la fuite du fou, la gendarmerie et le garde champêtre s'étaient mis à sa recherche. Sa cachette fut découverte, on vint pour l'arrêter. Mais c'était chose fort difficile. Afin d'éviter toute surprise, Guipon avait enlevé l'échelle qui lui avait servi pour monter dans le grenier; de plus, il avait pratiqué dans la toiture plusieurs trous, par lesquels il brandissait un énorme couteau dont il s'était muni en apprenant l'arrivée des gardiens, et avec lequel, disait-il, il tuerait le premier qui tenterait de l'approcher. « Je suis décidé à tout, ajoutait-il, car je ne veux plus retourner à Sainte-Catherine; et si l'on essaie de m'arrêter, je mets le feu au bâtiment. »

Sans tenir compte de ces menaces débitées d'un ton furieux, les gendarmes appliquèrent deux échelles contre les extrémités du bâtiment, sur lequel ils arrivèrent bientôt. Ils allaient saisir le pauvre fou, quand tout à coup celui-ci se sauva précipitamment dans le fond du grenier et ramassa un tas de foin auquel il mit le feu.

Suffoqué bientôt par la fumée, Guipon se décida à quitter son refuge. Il sortit par l'un des trous de la toiture et sauta dans nn jardin, tenant toujours à la main le couteau dont il s'était armé. Un gendarme, embusqué près de là, l'invita à jeter ce couteau, ce qu'il fit sans la moindre difficulté. On put alors le saisir et c'est à ce moment que l'on s'aperçut qu'il avait la poitrine entièrement couverte de sang. Le malheureux, se voyant pris, avait cherché à se tuer et s'était porté trois coups de son arme.

Guipon fut alors conduit à son domicile où deux médecins vinrent panser ses blessures, qui n'ont aucun caractère de gravité. Pendant que se déroulaient ces événements, l'incendie avait pris de rapides proportions et menaçait, avec le vent violent qui soufflait, de gagner les habitations voisines. Heureusement, la population se rendit en toute hâte sur le lieu du sinistre et organisa les secours, grâce auxquels tout danger disparut après une heure de travail. Seuls la grange et le foin furent détruits. (La *Lanterne* du 31 août 1888.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Avis aux Auteurs et aux Éditeurs. — Tout ouvrage dont il nous sera envoyé un seul exemplaire sera annoncé. Il sera fait, s'il y a lieu, une analyse de tout ouvrage dont nous recevrons deux exemplaires.

Bianchi (L.). — *Sudi un caso di lesione distruttiva del lobo temporo-sfenoidale sinistro in un mancino epiblettico senz, alcun disturbo della parola.* Brochure in-8° de 19 pages, avec deux planches hors texte. — Napoli, 1888. — Nicola Jovene et C°.

Publications du Progrès Médical. — J. M. Charcot. — *Maladies du poumon, du sang, du cœur et des vaisseaux.* (Tome V des Œuvres complètes.) Un volume in-8° de 656 pages avec 51 figures dans le texte et deux planches en chromo-lithographie. — Prix : 15 francs. Pour les abonnés des *Archives de Neurologie*, prix : 10 francs.

Charcot (J.-M.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, professées à la Salpêtrière et recueillies par MM. Babinski, Bernard, Féré. Guinon, Marie et Gilles de la Tourette. — Tome III, 2e fascicule. — Un volume in-8 de 380 pages, avec 64 figures dans le texte. — Prix : 9 fr. ; pour nos abonnés, prix : 6 fr. — Ce fascicule complète le tome troisième.

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652, publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux archives de Genève (*Sixième volume de la Bibliothèque diabolique* (*collection Bourneville.*) Un volume in-8° de 60 pages. — Prix 2 fr. 50). Pour nos abonnés : 1 fr. 75 ; — numéros 1 à 50, papier Japon, prix : 5 francs ; pour nos abonnés : 4 fr. ; numéros 51 à 100, papier parcheminé, prix : 3 fr 50 ; pour nos abonnés : prix, 2 fr. 75.

Coste de Lagrave. — *Hypnotisme. Etats intermédiaires entre le sommeil et la veille.* Volume in-16 de 160 pages. — Prix : 2 fr. — Paris, 1888. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Grasset. — *Leçons sur l'hystéro-traumatisme.* Recueillies et publiées par Bourguet (L.). Brochure in-8° de 37 pages. — Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Luys (J.). — *Etudes sur le dédoublement des opérations cérébrales et sur le rôle isolé de chaque hémisphère dans les phénomènes de la pathologie mentale.* Brochure in-8° de 47 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale.*

Marina (A.-R.) — *Paramioclono multiplo e spasmi muscolari idiopatici.* Brochure in-8° de 27 pages. — Reggio Nell' Emilia, 1888. — Tipografia Calderini e Figlio.

Schüle (H). — *Traité clinique des maladies mentales.* 3e édition traduite par les docteurs J. Dagonet et G. Duhamel. Revue et augmentée par l'auteur. Préface du Dr H. Dagonet. — 2e fascicule. Un volume in-8° de 287 pages. — Prix : 5 fr. — Prix de l'ouvrage complet : 9 fr. — Paris, 1888. Lecrosnier et Babé.

Thirty-fifth annual Report of the Pennsylvania Training School for Feeble-minded Children, Elwyn, Delaware County. — Brochure in-8°, de 30 pages. — West Chester, Pa., 1887. — Heckman. Printer, Cor.

Annual of the Universal Medical Sciences a Yearly Report of the progress of the general sanitary sciences throughout the world by Ch. E. Sajous. M. D. and seventy associate editors, assisted by over two hundred corresponding editors, collaborators, and correspondents. 5 volumes in-8° cartonné. Illustred with chromo-lithographs, ingravings and maps : — *Tome I* : Diseases of Brain and spinal Cord ; Diseases of peripheric nervous systems; Diseases of heart and pericardium; Fevers; Diseases of mouth, stomach, pancreas and liver ; Diseases of intestines and peritoneum ; Intestinal and other parasites ; Diseases of blood and spleen ; Rheumatism and gout; Diabetes an diseases suprarenal capsules; Diseases of Kidneys and bladder; Urinalysis, chyluria, etc.; Mental

diseases. Volume in-8° de 541 pages; — *Tome II :* Surgery of Brain and nerves ; Surgery of abdomen ; Diseases of rectum and anus ; Genito-urinary surgery ; Diseases and injuries of arteries and veins ; Fractures, Dislocations and sprains ; Diseases of bones and joints, Amputations, excisions, etc.; Gunshot and punctured wounds ; Surgical tuberculosis, abcess, etc.; Diseases of the skin ; Tumors ; Veneral diseases; Surgical diseases, Anaesthetics ; Surgical diagnosis. Volume in-8° de 550 pages; — *Tome III :* Diseases of the eye ; Diseases of the ear ; Diseases of the nose and accesory cavities; Diseases of the pharynx Trachea and Æsophagus : Diseases of the thyroid gland ; Diseases of lungs and pleura in adults ; Inebriety, Morphinism, and Kindred diseases ; Oral surgery, Dental pathology and therapeutics; Prothetic dendistry and orthodontia ; Surgical dressings; Chiropodistry. Volume in-8° de 563 pages; — *Tome IV :* Diseases of the uterus ; Menstruation and its discorders ; Discases of ovaries and tubes; Diseases of vagina and external genito-urinary organis ; Diseases of Pregnancy ; Obstetrics ; Puerperal diseases ; Dicteties of infancy and childhood ; Orthopœdic surgery ; General therapeutics ; Experimental therapeutics. Volume in-8° de 548 pages ; — *Tome V* : Climatology and balneology ; Electro-therapeutics ; Medical chemistry aud toxicology ; Legal medicine ; Demography ; Hygiene, Disposal of the dad ; Anatomy of the Brain ; General anatomy; Physiology; Growth and age : Technology ; Histology ; Embryology; Anomalies, etc.; Dental histology ; General pathology ; General index. — Volume in-8° de 566 pages.

AVIS A NOS LECTEURS. — *Nous appelons vivement l'attention de nos lecteurs sur la* DISCUSSION, AU SÉNAT, DE LA NOUVELLE LOI SUR LES ALIÉNÉS. *En reproduisant ces débats, nous croyons être agréable à tous les médecins des asiles d'aliénés, de quelque nationalité qu'ils soient. De plus, nous insérerons dans la mesure du possible, les lettres commentant ou critiquant cette discussion qu'ils voudraient bien nous adresser. — Enfin, nous prions ceux d'entre eux dont l'abonnement est expiré* AVEC CE NUMÉRO, *de bien vouloir nous adresser le montant de leur réabonnement avant la fin de l'année.*

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

Acétonurie chez les aliénés, par Lœhr, 305.
Aliénation (traitement des cas récents d' — dans les asiles privés), par Fielding Blaudford, 445; — (traitement hospitalier pour les cas curables d'), par Strahau, 447; — (Statistique de l'), par Finkelnburg, 453.
Aliénés (dans les hôpitaux et hospices de province), 137; — (sorties prématurées des), par Schuele, 288; — (séquestration arbitraire des), par Lœhr, 293; — (surveillance des établissements privés d'), par Lœhr, 295; — (nécessité d'un médecin fonctionnaire pour l'admission des), 297; — (concert aux — de Bicêtre), 319; — (revision de la loi de 1838), 101, 306, 458; — (projet de loi sur les), par Schmitz, 452; — (poids du cerveau chez les), par Bartels, 457; — (phtisie pulmonaire chez les), par Snell, 457.—(Evasion d'un), 489.
Amaurose par épuisement, par Immermann, 91.
Anévrysmes capillaires de la moelle, par Hebold, 449.
Aphasie avec paralysie totale, par Nicol, 455.
Arthropathie tabétique du pouce, par Richardière, 70.
Asiles d'aliénés (nominations et promotions), 142, 319.
Association médico-psychologique (discours présidentiel de l'), par Eames, 141.
Attaque congestive (anatomie pathologique de l'), par Bastelberg, 454.

Bibliographie. — Epilepsie jaksonnienne, par Roland, 125; — Somnambulisme provoqué, par Beaunis, 126; — Hypnotisme et double conscience, par Azam, 126; — Monde des rêves, par M. Simon, 127; — Pathogénie des névrites périphériques, par Grimodie, 128; — Le corps et l'esprit, par Hack Tuke, 129; — Etiologie des psychoses, par Ribaux, 130; — Maladie de Basedow, par Sainte-Marie, 132; — Amnésies toxiques, par Cacarrié, 133; — Asphyxie locale des extrémités, par Bourrelly, 133; — Traumatisme et neuropathie, par Bataille, 134; — Paralysie générale, par Grégoire, 136; — Maladie de Parkinson, par Lacoste, 136. — Epilepsies particulières, par Bigorre, 481. — Troubles médullaires chez les athéromateux, par Copin, 481. — Circonvolution de Broca, par Hervé, 482. — Folie chez les enfants, par Moreau, 483. — Métallothérapie, par Moricourt, 484. — Descendance des alcooliques, par Combemalle, 484.

Catatonie, par Séglas et Chaslin, 52.
Cellules ganglionnaires (altérations des —) dans les inflammations, par Friedmann, 99.
Cérébro-spinal (topographie pathologique de l'axe), par Glover, 39, 249.
Classification des maladies mentales, 448.
Cocaïnisation, par Hœtermann, 454.
Concours (des médecins adjoints des asiles), 314, 487; — (du clinicat des maladies mentales), 320.
Congrès des neurologues de l'Allemagne du sud-ouest, 85; — des aliénistes allemands, 286; — des aliénistes de Basse-Saxe, 455.
Contrôle personnel (abolition de la faculté du), par Savage, 444.

Convulsions par l'excitation électrique de l'écorce du cerveau, par Ziehen, 434.
Cordons postérieurs (persistance du phénomène du genou dans la dégénérescence des), par Westphal, 67.
Corps strié, par Edinger, 96.
Crânes (pathologiques), par Recklinghausen, 95; — (d'un voleur), par Amadei, 280.

Dégénérescence secondaire à travers la substance blanche cérébrale, par Zacher, 9.
Délire aigu (écorce cérébrale d'une malade morte de), par Snell, 456.
Délire chronique, par Séglas, 81; — par Marandon de Montyel, 283.

Electricité chez les aliénés, par Heyden, 449.
Electrique (machine — transportable), par Stein, 92.
Epilepsie procursive. par Bourneville et Bricon, 234, 420.
Epileptiques (violences commises par les), par Echeverria, 276.

Folie morale, par Tuke, 80; — en Espagne, par Jelly, 81; — gémellaire, par Mendel, 302; — communiquée, par Legrain, 321.

Gliomatose médullaire, par Roth, 23, 195, 395.
Gomme du cerveau avec lésions du chiasma optique, par Siemerling, 282.
Grossesse (influence de la —) sur les psychoses, par Peretti, 449.

Hémiplégie diabétique, par Lépine et Blanc, 70.
Hypnotique (nouvel agent), par Mering, 92.
Hypnotisme état actuel de la question de l'), par Binwanger, 286.
Hystérie chez un garçon de onze ans, par Savage, 435.

Idiotie crétinoïde (deux cas d'), par Bourneville, 431.
Idiotisme (simulation d'), par Stark, 275.
Imbécillité avec antécédents héréditaires, par Beach, 80.
Impressions maternelles (influence des —) sur les difformités congénitales, par Stedman, 77.
Incendie commis par une hystérique, par Stark, 275.

Intoxication (lésion de la moelle dans l' — arsenicale aiguë), par Papoff, 276; — (par la paraldéhyde), par Rehm, 303.

Localisations cérébrales, par Siemerling, 439.

Médecine psychologique (nécessité des cours de), par Moore, 142.
Mélancolie profonde guérie, par Johnstone, 79.
Méningite aiguë et surdi-mutité, par Schultze, 86.
Moelle (état de la — dans l'élongation du sciatique), par Teissier, 73; — (anévrysmes miliaires de la), 74; — (granulations des cellules de la — des lapins), par Virchow, 100; — (tubercule de la — cervicale), par Sachs, 444; — (lésion systématique primitive combinée de la), par Strüempell, 71.
Monoplégie brachiale consécutive à une lésion corticale, par Muckle, 439.
Montagnards (affections mentales chez les), par Gottleb, 450,
Morphinisme (psychoses dues au), par Schmidt, 76.
Motilité (troubles de la —) posthémiplégiques, par Grerdenberg, 70.
Musculaires (atrophies — aiguës simples), par Kast, 93.
Myélite aiguë disséminée, par Knestner et Brosnier, 72.
Myoclonus et myoclonie, par Ziehen, 441.
Myopathie juvénile, par Hitzig, 88.

Nerfs périphériques dans le tabes dorsal, par Nonne, 443.
Neuropathologiques (contributions), par Bernhardt, 441.
Névrite (alcoolique), par Laquer, 98; — (infectieuse aiguë, par Rosenstein, 281; — par Mitkonski, 438.
Nominations, 142, 319, 489.

Optiques (altérations expérimentales des nerfs —) par la rotation forcée, par Fuerstner, 89.

Paralysie alcoolique des muscles des yeux, par Thomsen, 282; — (progressive chronique des muscles des yeux), par Westphal, 438; — laryngée d'origine centrale), Eisenlohr, 443; — (générale), par Nasse, 75, 449; (spinale de l'adulte), par Leclerc et Blanc, 70.

Paramyoclonus multiplex, par Bechterew, 441.
Peau (névrose vasculaire de la), par Gock, 294.
Plexus brachial (paralysie radiculaire du), par Rendu, 68.
Poliomyélencéphalite (rapports de la — avec la maladie de Bascolow), par Jendrassik, 66.
Poliomyélite antérieure chronique, par Oppenheim, 442; — par Bernhardt, 443.
Prix de la Société médico-psychologique, 81.
Protubérance (lésions de la), par Mierzejewsky et Rosenbach, 279.
Ptyalisme (atropine dans le), par Hebold, 446.

Responsabilité (atténuation de la), par Jolly, 287.
Revue critique, par Séglas et Chaslin, 52.
Ruban de Reil (dégénérescence du), par Meyer, 280.

Scaphandres (accidents causés par l'emploi des), par Catsaras, 145, 346.
Sclérose en plaques (glycosurie dans la), par Richardière, 68.
Sclérose spinale consécutive à des lésions cérébrales, par Mickle, 75; — (multiloculaire du système nerveux central), par Hess, 440.
Sénat (discussion de la loi sur les aliénés au), 101, 306, 458.
Simulation de l'aliénation mentale, par Snell, 456.
Société médico-psychologique, 81, 283, 448; — de psychiatrie de Berlin, 99, 294; — psychiatrique de la province du Rhin, 449.
Suicides dans les asiles d'aliénés, par Pelman, 450.
Surdi-mutité (méningite aiguë et), par Schultze, 86.
Syphilis (intoxication chronique par la), par Rumpf, 88; — (cérébrale), par Hertz, 449.
Système nerveux (affections du — après les maladies infectieuses), par Lunz, 440; — (tuberculose du), par Hoche, 442.

Tabes dorsal (rapports des anomalies de la sensibilité, avec l'ataxie dans le), par Stern, 65; — (et aliénation mentale) par Hebold, 452; — (contribution au), par Hoffmann, 447.
Température (méthode pour éprouver le sens de la), par Goldscheider, 436.
Thèses de Paris, 486.
Tics convulsifs (maladie des), par Guinon, 69.
Traitements corporels (troubles psychiques consécutifs aux mauvais), par Huberty, 452.
Tremblement dans les mouvements volontaires, par Stephan, 437.

Urticaire graphique, par Lwôff, 448.

Vertige marin, par Pampoukis, 1, 218; — (galvanique), par Kny, 436.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Amadei, 280.

Bartels, 457.
Bastelberg, 454.
Baudouin, 483.
Beach, 80.
Bechterew, 441.
Bernhardt, 443, 444.
Binwanger, 286.
Blanc, 71.
Blocq, 129, 133, 134, 135, 136, 281, 481.
Bourneville, 140, 234, 420, 431, 487.
Briand, 81, 85, 285, 449.
Bricon, 234, 420.
Brosier, 72.

Catsaras, 145, 346.
Chaslin, 52.

Deny, 68, 69, 70, 73.

Eames, 141.
Echeverrios, 276.
Edinger, 96.
Eisenlohr, 443.

Fielding, 445.
Finkelnburg, 453.
Friedmann, 99.
Fuerstner, 89.

Glover, 39, 249.
Gock, 294.
Godscheider, 436.
Gottleb, 450.
Greidenberg, 70.
Guinon, 69.
Guirschon, 275.
Guy, 79.

Hastermann, 454.
Hebold, 304, 446, 449. 452.
Hertz, 449.
Hess, 440.
Heyden. 449.
Hitzig, 88.
Hoche, 442.
Hoffmann, 447.
Huberty, 450.

Immermann, 91.

Jelly, 81.
Jendrassik, 66.
Johnstone, 79.
Jolly, 287.
Kast, 93.

Kéraval, 66, 67, 71, 72, 73, 76, 77, 101. 275, 280, 294, 302, 306, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 447, 458.
Kny, 436.
Kuestner, 72.

Laquer, 98.
Leclerc, 70.
Legrain, 321.
Lépine, 70.
Lœhr, 293, 295, 305.
Lunz, 440.
Lovoff, 448.

Marandon de Montyel, 283.
Mendel, 302.
Méring, 92.
Meyer, 280.
Mickle, 75, 439.
Mierzejeusky, 279.

Moore, 142.
Musgrave-Clay, 75, 79, 80, 81, 276, 435, 440, 465, 467.

Nasse, 75, 449.
Nicol, 455.
Nonne, 443.

Oppenheim, 442.

Paupoukig, 1, 218.
Pelman, 450.
Peretti, 449.
Popoff, 276.

Raoult. 79, 132.
Recklinghausen, 95.
Rehm, 303.
Rendu, 68.
Richardière, 68, 70.
Rosenbach, 279.
Rosenstein, 281.
Roth, 23, 195, 395.
Roubinovitch, 275, 279.
Rumpf, 88.

Sachs, 444.
Savage, 435, 444.
Schmidt, 76, 452.
Schuele, 288.
Schultze, 86.
Séglas, 52, 81.
Siemerling, 282, 439.
Skevortzoff, 280.
Snell, 456, 457.
Sollier, 125, 126, 127, 128, 130, 136, 446, 484.
Sorel, 74.
Stark, 275.
Stedman, 77.
Stein, 92.
Stephan, 437.
Stern, 65.
Strahan, 447.
Struempell, 71.

Teissier, 73.
Thomsen, 282.
Tuke 80.

Virchow, 100.

Wesphal. 67. 438.
Witkouski, 438.

Zacher, 97.
Zihen, 434, 441.

CATSAENTRNALE LAT

NOMBRE d'observations. Date de l'accident.	d	s associé mptômes spasmodiques	ômes génitaux.	SYMPTÔMES NÉGATIFS Symptômes tabétoïdes.	Symptômes myatrophiques.	Symptômes céphaliques.
I 18 octobre 1875.	s lombes ion d'ure après tures passagères. Légère che spasmodique au mes t.	altation des réflexes. spinale. Secousses.	ons incom- oluptueuses, plusieurs fois s séminales.	Nuls.	Nuls.	Nuls.
II 20 juillet 1879.	omplète s et de 4 se	xaltation des réflexes. spinale. Secousses. psie des articulations. ctures passagères. Déma asmodique.		Rien.	Rien.	Rien.
III 10 octobre 1883.	mplète constas de pieds. Dyscampsie acée articulations. Secousses. ntine actures passagères. Déma pasmodique.	Exaltation des réflexes.		Rien.	Rien.	Rien.
IV 15 mai 1877.	tenti ren	Exaltation de tous les réfl Epilepsie spinale. Dyscam articulaire. Secousses. Cont tures passagères. Démarche modique unilatérale droite.		Rien.	Rien.	Frayeurs la nuit; rêves toxiques; insomnies. Alcoolisme.
V 2 novembre 1871.	able tion rem l'ir	Exaltation des réflexes liens. Seul vestige.		Rien.	Rien.	Rien.
VI 15 mai	ete- ance	Exaltation des réflexes, signe.				

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
FEB 6 1970
RETURNED
FEB 2 - 1970

2m-8,'21

v.16 Archives de neurologie.
1888 8997

8997

Library of the
University of California Medical School and Hos

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
FEB 6 1970
RETURNED
FEB 2 - 1970

2m-8,'21

v.16 Archives de neurologie.
1888 8997

8997

Library of the
University of California Medical School and Hospitals